

Klinische Beiträge

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

Prof. Dr. H. Arnsperger (Dresden), Geh. Hofrat Prof. Dr. Aschoff (Freiburg i. Br.), Prof. Dr. Bettmann (Heidelberg), Prof. Dr. F. Blumenfeld (Wiesbaden), Prof. Dr. Bruns (Marburg), Prof. Dr. de la Camp (Freiburg), Prof. Dr. Eber (Leipzig), Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Prof. Dr. Gaupp (Tübingen), Dozent Dr. Hamburger (Wien), Reg.-Rat Dr. Hamel (Berlin), Prof. Dr. Hammer (Heidelberg), Dr. Haenisch (Hamburg), Prof. Dr. Hegener (Hamburg), Prof. Dr. v. Hippel (Halle a. S.), Prof. Dr. Hirsch (Göttingen), Prof. Dr. Jacoby (Heidelberg), Prof. Dr. Jurasz (Lemberg), Prof. Dr. A. Kayserling (Berlin), Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Kirchner (Berlin), Prof. Dr. Köhler (Holsterhausen), Dr. Krämer (Böblingen-Stuttgart), Med.-Rat Prof. Dr. Küttner (Breslau), Prof. Dr. Magnus (Utrecht), Prof. Dr. Much (Hamburg), Oberarzt Dr. Nehrkorn (Elberfeld), Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Ostertag (Berlin), Prof. Dr. Petruschky (Danzig), Prof. Dr. Roepke (Melsungen), Prof. Dr. Sahli (Bern), Prof. Dr. Schoenborn (Heidelberg), Prof. Dr. Schottländer (Wien), Dirig. Arzt Dr. Schröder (Schömberg), Prof. Dr. Schwalbe (Rostock), Prof. Dr. Soetbeer (Giessen), Chefarzt Dr. Lucius Spengler (Davos), Dr. Carl Spengler (Davos), Prof. Dr. H. Starck (Karlsruhe), Prof. Dr. W. v. Starck (Kiel), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stöckel (Kiel), Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo (Leiden), Prof. Dr. Völker (Heidelberg), Prof. Dr. Vulpius (Heidelberg), Geh. Reg.-Rat Dr. Weber (Berlin), Prof. Dr. Wenckebach (Wien)

herausgegeben und redigiert von

Professor Dr. Ludolph Brauer.

Band 43.

Mit 11 Tafeln und 7 Abbildungen im Text.

Leipzig.
Verlag von Curt Kabitzsch.
1920.



Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Inhalt des 43. Bandes.

Aus dem pathologischen Institut in München. (Direktor: Professor Borst.)

Beitrag zum Verständnis atypischer Tuberkuloseformen.

Von

Emil Freiherr von Gebsattel.

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

Von den Autoren, die den Versuch gemacht haben, in die verwirrende Mannigfaltigkeit der Lymphdrüsenerkrankungen Ordnung zu bringen, wird immer wieder betont, wie ausserordentlich schwierig es gelegentlich sein kann, die klinischen, die makroskopischen und mikroskopischen Lymphdrüsenbefunde zu deuten. Diese Deutungsunsicherheit betrifft nicht nur die Ätiologie der jeweiligen Lymphdrüsenerkrankung, sie beginnt bereits bei der Auswertung der klinischen, makroskopischen, ja sogar der mikroskopischen Bilder. Besonders die Frage: Tuberkulose oder Nichttuberkulose ist es, die seit den grundlegenden Untersuchungen Sternbergs über eine „eigenartige Tuberkulose des lymphatischen Apparates" für gewisse Affektionen der Lymphdrüsen im Mittelpunkt einer noch nicht völlig entschiedenen Diskussion steht. Es handelt sich um jene Erkrankung, für die sich mit der Zeit der Name „Lymphogranulomatose" (Paltauf, Gross) eingebürgert hat. Eine Reihe von Umständen war geeignet, die Klärung in diesen Gebieten zu verzögern. Einmal



die vielfach anzutreffende Kombination der tuberkulösen und der lymphogranulomatösen Affektion in einem und demselben Organismus, ja in einem und demselben Organ. Dann vieldeutige Impfergebnisse und der Befund der Much schen Granula in Fällen echter Lymphogranulomatose. Endlich und nicht zum geringsten der Umstand, dass man der Tuberkulose, angesichts der proteusartigen Vielgestalt ihrer Erscheinungen, auch ungewöhnliche atypische Bildungen zumuten zu dürfen glaubte. So konnte ihre gelegentliche Neigung zu rein proliferativen Gewebshyperplasien ohne Verkäsungen („hyperplastische Tuberkulose") Anlass bieten zu Verwirrungen, insofern gerade das spezifische Granulationsgewebe der Lymphogranulomatose die gleiche Neigung aufweist. Es ist das besondere Verdienst W. Ceelens, ein System der Hämoblastosen aufgestellt zu haben, das die alte Einteilung in leukämische und aleukämische Formen übernimmt, wobei aber unter den letzteren nach Abrechnung der „hyperplastischen Formen" (Cohnheimsche Pseudoleukämie, Kundratsches Lymphosarkom, Myelom) und der spezifischen Formen, z. B. der Tuberkulose des lymphatischen Systems,, für die chronisch entzündliche Form, die Lymphogranulomatose also, ein völlig gesonderter Platz mit grösster Entschiedenheit beansprucht wird. Entschieden spricht der heutige Stand der Frage zugunsten von Ceelens Anschauung. Auch im folgenden wird von einem Fall von Tuberkulose zu berichten sein, der in seiner Atypizität wohl zuerst vermutungsweise die Diagnose „Lymphogranulomatose" nahe legen konnte, ohne doch schliesslich im ganzen der strengen Sonderung beider Krankheiten irgendwie entgegen zu sein.

Krankengeschichte.

Es handelt sich um einen 24 jährigen Mann. Von Beruf Arbeiter, bemerkt er im Sommer 1918 eine zunehmende Müdigkeit und Mattigkeit. Diese veranlasst ihn, das Krankenhaus Fürstenzell bei Passau aufzusuchen. Dort wird ein Heilverfahren gegen Tuberkulose beantragt, der Patient dann zur Beobachtung am 11. September 1918 ins Krankenhaus l. d. I. nach München verlegt. Patient zeigt hier Zeichen von starker Müdigkeit und Ermattung. Er hustet leicht, aber ohne Auswurf. Die Anamnese und die Frage nach der Vererbung ergeben nichts Besonderes.

Status Praesens: Patient befindet sich in reduziertem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute sind gut durchblutet. Die Gesichtsfarbe ist blassgelb. Die Haut trocken und schuppig, kann in Falten abgehoben werden.

Drüsen: Auf beiden Seiten bohnengrosse Zervikaldrüsen. Axillardrüsen und Inguinaldrüsen sind nachweisbar.

Thyreoidea: o. B.

Stamm und Glieder: Beide Unterschenkel zeigen Narben von Geschwüren. Im rechten Unterschenkel ein zehnpfenniggrosses Geschwür, das seit 1917 besteht. Der Grund ist granuliert und glänzend. Die Umgebung zeigt dunkelblaue Färbung mit strahliger Einziehung.

Respirationstraktus: Nase: o. B.

Thorax: hebt sich gleichmässig und dehnt sich gleichmässig aus.

Lunge: Grenze: oberer Rand der 6. Rippe. 11. Brustwirbel. Lungengrenzen sind verschieblich. Links hinten oben, in der rechten Supraklavikulargegend besteht Schallverkürzung; der Schall ist höher und verkürzt. Rechts hinten in der Hilusgegend ist die Exspiration verschärft und verlängert. (?) Sonst überall normaler Schall und vesikuläres Atmen.



Herz: vom rechten Sternalrand bis zur Mamillarlinie. P/II stärker als A/II, Töne rein.

Digestionstraktus: Mundhöhle: o. B.

Zunge: rein. Mangelhaftes Gebiss.

Abdomen: nicht aufgetrieben oder druckempfindlich; weich.

Milz: ist für die Perkussion stark vergrössert. Reicht bis zur Linea alba, nach unten bis handbreit über die Symphyse. Sie ist hart, nicht druckempfindlich.

Leber: 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Hart anzufühlen.

Nervensystem: o. B.

Blutdruck: 145/70.

Urin: Alb. 0. Sach. 0. Indikan: 2 mal positiv, sonst immer negativ.

Wasserlassen und Stuhlgang: o. B.

Wassermann: negativ.

Röntgenbefund: Linke Lungenspitze hellt sich nicht ganz auf. Beiderseits starke Hiluszeichnung. Rechts seitlich vom Hilus feinfleckige Trübung.

Blutbefund: 1. bei der Aufnahme: Erythroz. 3 500 000. Leukoz. 2846: 59% neutrophile, 40% Lymphoz. H. G. 65%. Färbeindex: 0,93. 2. 16. IX. Erythroz. 3 430 000. Leukoz. 3470: 61% neutrophile, 35% Lymphoz., 4% eosinophile. H. G. 60%. Färbeindex: 0,88. 3. 23. IX. Erythroz. 3 480 000. Leukoz. 2280: 54% neutrophile, 44% Lymphoz., 1,5 eosinophile, 1,2% Übergangszellen. H. G. 65%.

Temperatur: zwischen 36,6 und 37,4.

Körpergewicht: zwischen 55,2 und 55,6.

Puls: zwischen 70 und 96.

Therapie: täglich Injektion von Arsazetin 0,05 und Thermophorapplikation.

Klinische Diagnose: Mb. Banti.

Am 24. September wird Patient in die chirurgische Klinik verlegt. Angeregt wurde eine eventuelle Milzexstirpation. Dort wird eine Therapie der Röntgenbestrahlung eingeleitet. Nach der Bestrahlung ist der Blutbefund: Erythroz. 4 000 000, Leukoz. 2500, H. G. 95. Seit der Bestrahlung stellten sich starke Diarrhoen ein. Am 11. Oktober wird festgestellt, dass die Milz seit der ersten Bestrahlung einen Querfinger etwa in der Ausdehnung abgenommen hat. Die Diarrhoen sind noch vorhanden. Starker Harnsäureniederschlag im Urin. Am 17. Oktober erkrankt Patient an Grippe und wird in die medizinische Klinik zurückverlegt. Hier kommt er nach einigen Tagen zum Exitus.

Nachzutragen ist, dass die Tuberkulinreaktion (Pirquet), ausgeführt im Krankenhaus Fürstenzell bei Passau, negativ ausfiel.

Sektionsbericht.

Die Sektion, ausgeführt von Herrn Prof. Hueck ergab folgenden Befund:

Mittelgrosser, stark abgemagerter Mensch mit sehr blassen Hautdecken. Über der linken Tibiakante ein etwa markstückgrosser heller Fleck in der Haut, der von einem ganz dunkelbraunen Hof umgeben ist. Situs der einzelnen Körperhöhlen ist ohne Besonderheiten, ausser einigen fibrösen Adhäsionen beider Oberlappen und der Leberkapsel.

Die Halslymphdrüsen, und besonders die an der Trachea, der Bifurkation und den Bronchien sind sehr stark bis zu Welschnussgrösse vergrössert, auf dem Schnitt etwas glasig, gleichmässig graugelb gefärbt, mit einigen hyperämischen und anthrakotischen Partien. Eine ähnliche Veränderung nur von dunkelroter Farbe zeigen die sämtlichen Lymphdrüsen der Bauchhöhle.

Die Schleimhaut des Rachens, Ösophagus und Kehlkopfinneren ist glatt und blass, die der Trachea ein wenig gerötet, die der Bronchien dunkelrot.

Beide Lungen sind gross, die Pleura allenthalben mit flächenhaften, zumeist knötchenförmigen, grauweissen Infiltraten durchsetzt. Die rechte Lunge zeigt im Oberlappen ein ausgedehntes, netzförmig schwielig anthrakotisches Gewebe, in dessen Umgebung man allenthalben ziemlich dichtstehende, graue,



knötchenförmige Einlagerungen im Lungengewebe sieht. Auch das Gewebe der Mittel- und Unterlappen ist ebenso wie das der ganzen linken Lunge, in ziemlich dichter Weise übersät von miliaren, grauen Knötchen, die zumeist eine deutlich herdförmige Anordnung um anthrakotische Zentren oder Streifen zeigen. In den vorderen, mittleren Abschnitten des linken Oberlappens zeigt das Lungengewebe eine schmutzig rote, fast luftleere Schnittfläche.

Herz und Gefässapparat: ohne Besonderheiten.

Milz: 25:18:7:1400 g. Sie ist ganz derb grobhöckerig, auf dem Schnitt im allgemeinen von fleischroter Farbe; einzelne dunklere, hyperämische Flecke. Trabekel und Follikel kaum sichtbar. Keine erkennbaren Einlagerungen.

Leber: gross, ziemlich diffus gelb gefärbt, mit vereinzelten grauweissen Einlagerungen.

Nebenniere: gross, Rinde entfettet.

Nieren: blass gelblich, ebenfalls mit verdächtigen grauweissen Streifen.

Schleimhaut des Magen und Darmtraktus: glatt.

Mesenterialdrüsen: ein wenig geschwellt und in ähnlicher Weise verändert wie die übrigen Lymphdrüsen.

Knochenmark: von Sternum und Wirbelkörper dunkelrot. Obere Femurhälfte: graurot, ohne Infiltrate. Untere Hälfte: Fettmark.

Gehirn: o. B.

Anatomische Diagnose: Leukämische oder aleukämische Hyperplasie der Milz und der Lymphdrüsen des Körpers. Geringe Hyperplasie des Knochenmarks. Leukämische Infiltrate beider Pleuren und der Lungen. (?) Alte zirrhotische Tuberkulose des rechten Oberlappens und multiple kleine anthrakotische Schwielen in allen Lungenabschnitten. Frische peribronchiale Tuberkelaussaat. (?) Ältere und frischere pneumonische Infiltrate in beiden Oberlappen. Tracheobronchitis. Allgemeine Anämie.

Histologischer Befund.

1. Lunge: Schnitte aus dem Unterlappen zeigen in allen Teilen das gleiche Bild: der alveoläre Aufbau der Organe überall gut zu erkennen, die Alveolen weit und frei, ihr Epithel meist platt, die schmalen Interalveolarsepten führen stark gefüllte Kapillaren. Allenthalben ist das Organ durchsetzt von kleinen, knötchenförmigen Bildungen, die ursprünglich stets im perivaskulären und peribronchialen Gewebe lokalisiert sind, dann aber den Alveolarsepten entlang in die angrenzenden Lungenteile hineinzuwuchern anfangen. Nie findet man, wie die Weigertsche Elastinfärbung zeigt, solche Knötchen in den Alveolen liegen. Nicht selten sieht man einen kleinen Arterienast allseitig von konfluierenden, aber noch gegeneinander abgrenzbaren Knötchen verschiedener Grösse umgeben. Die Knötchen zeigen in ihrem Aufbau verschiedene Unterschiede:

a) Die erste, ganz kleine Gruppe besteht lediglich aus grossen epitheloiden Zellen, dazwischen ausgestreut Rundzellen mit stark färbbarem Kern, vom Charakter der Lymphozyten. Gelegentlich innerhalb solcher Zellknötchen auch Riesenzellen (Langhansscher Typus) in allen Übergangsformen von kleinen Zellen mit 3—4 Kernen, bis zu grossen mit Kernen in grosser Zahl.

b) Eine zweite Gruppe von Knötchen und zwar die Mehrzahl, zeigt zelligen Aufbau wie Gruppe 1, ausserdem aber eine faserige Interzellularsubstanz, die als feineres oder gröberes Netz- und Maschenwerk die Zellen umgibt. Sie ist stark lichtbrechend, mit Eosin rosa, mit Pikrin-Fuchsin gelblichrot färbbar. Man beobachtet eine mehrfache Beziehung der Fasern zu den Epitheloidzellen. Einmal ziehen sie an den Zellen vorbei, wobei letztere mit feinen Protoplasmaausläufern sich ihnen anlegen, dann wieder scheinen sich die Fasern vor der Zelle zu teilen, um sie ganz eng zu umschliessen. Endlich sieht man solche Fasern, entsprechend den Protoplasmaausläufern sonst, direkt von der Zelle ausgehen. Verfolgt man dieses faserige Netzwerk, so erkennt man, dass es meist im Zentrum der Knötchen, oder soweit es das Zentrum überhaupt nicht erreicht, in dessen Nähe am feinsten und spärlichsten ist, gegen die Peripherie zu aber gröber und reichlicher wird. In den Randteilen des Knötchens findet man es am dichtesten. Meist zeigt es hier konzentrische Schichtung und derbe Faserzüge, die das Zellknötchen vergleichbar einer Kapsel



umschliessen. Entsprechend dieser Anordnung des Bindegewebes trifft man die Epitheloidzellen reichlicher im Zentrum des Knötchens, während sie gegen die Peripherie zu abnehmen, gleichsam erdrückt zwischen den mächtiger sich entwickelnden Zügen hyalinen Bindegewebes. Auch werden die Kerne hier schmäler und länger und gleichen dem Typus der Fibroblasten. Es hat somit den Anschein, als ob die Bindegewebsentwicklung von der Peripherie aus gegen des Zentrum zu fortschritte und das Epitheloidknötchen langsam in ein fibrös-hyalines Knötchen umwandelte. Tatsächlich besitzen die verschiedenen Knötchen einen in seiner Grösse ganz und gar wechselnden Epitheloidzellenkern. Bald nimmt die fibröse Kapsel nur den äussersten Randteil des Knötchens ein, bald scheint nahezu das ganze Knötchen aus Kapselgewebe zu bestehen.

c) So kommt es schliesslich zu einer dritten Gruppe von Knötchen, die, im Unterlappen relativ spärlich, im Oberlappen das Bild beherrschen. Diese Knötchen bestehen aus konzentrisch geschichteten, derben, völlig hyalin entarteten Fasern. Am besten bezeichnet man sie als hyaline Faserknäule. Diese Knäule enthalten nur wenig flache, dunkel sich färbende Kerne. Sie sind selbst wieder umgeben von einem Ring zellreicheren, lockerer gefügten, konzentrisch angeordnetem, weniger intensiv hyalin entarteten Bindegewebes, so dass der Aufbau der hyalinen Faserknäule an die typischen „fibrösen Knötchen“ der Tuberkulose erinnert, wo ein zentraler Käseherd von fibröser Kapsel umschlossen wird. Das Besondere unseres Befundes aber ist, dass die Knötchen insgesamt weder Verkäsung noch Nekrose zeigen.

Auffallend ist ferner, dass die knötchenförmigen Neubildungen im allgemeinen völlig reizlos in ihrer Umgebung liegen und nirgends eine Leukozyten- oder Lymphozyteninfiltration zu bemerken ist. Nur in der Umgebung der hyalinen Faserknäule finden sich stellenweise kleine Anhäufungen von Lymphozyten. Zuweilen sind die hyalinen Faserknäule des Unterlappens von einem Kranz ganz kleiner epitheloidzellenreicher und faserarmer, also wohl jugendlicher Knötchen umgeben, die der fibrösen Kapsel der Knäule dicht anliegen, und die in der Anordnung an sogenannte „Resorptionstuberkel“ erinnern.

Die Adventitia der Gefässe in der Umgebung der Krankheitsherde ist oft verdickt. Hyalinisiertes, kernarmes Fasergewebe umgibt sie in breiter Umscheidung, die gelegentlich unabgesetzt in die weiter abliegende Bindegewebskapsel knötchenförmiger Bildungen übergeht.

Die schon bei der makroskopischen Untersuchung als schwielig erscheinenden Teile des Oberlappens zeigen im Mikroskop, dass weite Teile des Lungengewebes durch Entwicklung mächtiger Bindegewebsschwielen ersetzt sind. Es handelt sich um breite Züge vollkommen hyalinen Bindegewebes, mit nur sehr wenig Kernen vom Charakter der Fibroblasten. Gefässe und Bronchien sind davon umzogen, aber auch grosse Bezirke des Lungenparenchyms davon eingenommen, so dass vom alveolären Bau nichts mehr zu sehen ist. Man erkennt stellenweise die Zusammensetzung der Bindegewebsschwielen aus Gruppen konfluierender Knötchen, die dem Typus der Faserknäule entsprechen. In der Umgebung der konfluierenden Knötchenregion häufig junges, zellreiches Granulationsgewebe aus Epitheloidzellen, Riesenzellen (Langhans) usw. Die Hyperämie gewaltig; Infiltrationen der Bindegewebsschwielen mit Lymphozyten vielfach zu beobachten. Ebenso zeigen, wo schon makroskopisch entzündliche Prozesse erkennbar waren, Bronchien und Alveolen stark leukozytäre Infiltration und Anfüllung mit zellreichem Exsudat — Bilder wie man sie bei jeder Pneumonie sieht.

Häufig innerhalb der Knötchen, besonders der hyalinen Faserknäule, Einlagerungen eines schwarzen, keine Eisenreaktion gebenden Pigments. Der Befund von zahlreichen doppeltbrechenden, kristallinischen, stern- und spiessförmigen Gebilden (Cholestearinkristallen) teils in Gewebslücken, teils in Riesenzellen; ferner von sogenannten „corpora amylacea“ in allen, besonders älteren Krankheitsgebieten der Lunge, endlich von zahlreichen, rundlichen Kalkkonkrementen in den Lymphgefässen, sei hier nur flüchtig erwähnt.

Knötchenförmige Bildungen auf der Pleura enthalten den schon geschilderten Befunden gegenüber nichts Neues.

2. Lymphdrüsen: Alle Lymphdrüsen zeigen durchaus gleichmässige Veränderungen. Gemeinsam ist ihnen die nahezu völlige Aufhebung ihrer ur-



sprünglichen Struktur. Nur in schmalen Randteilen lassen sich Reste des Parenchyms nachweisen. Im übrigen ist der normale Aufbau der Drüsen verwischt und durch Züge zellarmen, hyalin-fibrösen Fasergewebes ersetzt, das stellenweise ausgedehnten Massen einer völlig homogenen, struktur- und kernlosen hyalinen Substanz Platz macht. Frühe Stadien des Prozesses gelangten nirgends zur Beobachtung, so dass man gezwungen ist, sie aus den Endstadien zu erschliessen. Im allgemeinen aber folgt die Anordnung des Granulationsgewebes folgenden Regeln:

Nur in einigen Drüsen lässt sich eine knötchenförmige Struktur des Gewebes deutlich erkennen. Das Bild dieser Knötchen ist ein eigentümliches Sie bestehen im wesentlichen aus drei Elementen:

a) Aus einer mit Eosin sich blassrosa färbenden, völlig homogenen und strukturlosen hyalinen Grundmasse.

b) Aus einem Retikulum: mit Eosin sich dunkler färbende Fasern, welche die hyaline Grundmasse, dem Zentrum zustrebend, als vielfach verschlungenes, feines Netzwerk durchziehen. Die Grundmasse erscheint dadurch in kleine, vielgestaltige Felder zerlegt. Meist bilden die Fasern mit den Feldern der Grundmasse ein einziges, von ihnen nur durch die dunklere Farbe unterschiedenes Ganze, ganz vereinzelt aber bilden die Fasern ein frei zutage tretendes Maschenwerk, in dessen Lücken die hyaline Grundmasse in Gestalt freiliegender Schollen und Klümpchen eingelagert erscheint.

c) Finden sich, relativ spärlich, chromatinhaltige Elemente, bläschenartige blasse, oder spindelförmig dunkle Kerne, die meist den Fasern anliegen, gelegentlich auch in Lücken zwischen Grundmasse und Fasern anzutreffen sind. Die Kerne, besonders die flachen dunklen, sind zum Teil seltsam verkrümmt und gewunden, oft eingeschnürt in der Mitte, oder ausgezogen Also Entartungszeichen, wie Albrecht sie beschreibt. Lymphozyten nur in spärlicher Aussaat.

Will man die geschilderten Knötchen verstehen, so muss man zwei weitere Gruppen von Erscheinungen beachten. Einmal nämlich finden sich in den Lymphdrüsen ausgedehnte Massen hyaliner Substanz mit reichlicher Einlagerung von Cholestearinkristallen, an der weder Faserwerk, noch Kerne zu unterscheiden sind. Zweitens aber wieder zellreichere Gebiete mit Epitheloid- und Riesenzellen und derbfaserigem Granulationsgewebe, dessen Knötchenform auf unseren Schnitten nicht mit Sicherheit anzugeben ist. In den Maschen dieses Granulationsgewebes mehrfach die schon erwähnten Schollen freiliegender hyaliner Substanz. Nirgends Spuren von Nekrose oder Verkäsung.

Es lässt nun mit einiger Wahrscheinlichkeit sich aus diesen drei Bildern die Entwicklung des tuberkulösen Prozesses in Teilen des lymphatischen Apparats rekonstruieren. Offenbar bilden sich zuerst typische Knötchen, diese erfahren eine fibröse Umwandlung; die Fasern sklerosieren und entarten hyalin. Ausserdem aber scheint sich auch in die Lücken des fibrösen Maschenwerks hyaline Substanz abzulagern, die durch Apposition wachsend, schliesslich mit den Fibrillen verschmilzt. Geht der Prozess noch weiter, so bildet schliesslich das Knötchen einen einzigen strukturlosen, hyalinen Klumpen.

Im allgemeinen aber ist festzustellen, dass nur ein kleiner Teil der in den Drüsen sich abspielenden Veränderungen auf Vorgänge einer regulären Tuberkelbildung zurückgeführt werden kann. Meist handelt es sich um ganz diffuse Wucherungen des Retikulums. In breiten Zügen durchzieht es das Gesichtsfeld — Bilder, die an die sogenannte „hyaline Entartung der Lymphdrüsen" erinnern. Nur dass zwischen den Zügen vereinzelt ganz kleine, submiliare Nester von Zellen, meist epitheloiden Charakters angetroffen werden. Oft enthalten diese Nester auch Riesenzellen, ja gelegentlich trifft man eine ganz vereinzelte Riesenzelle mit dunkelrosa sich färbendem Protoplasma zwischen breiten Zügen hyalinen Fasergewebes eingekeilt an. Gefässe sind überall anzutreffen. Die Adventitia ist oft enorm verdickt, die Intima ohne Veränderungen. Oft sieht man das hyaline Fasergewebe die Gefässe umspinnen, zuweilen erscheint es als verdickte Einfassung eines teilweise erhaltenen Intermediärsinus. Dann wieder durchzieht es ohne nachweisbare Ordnung die Fläche. Von ganz feinen Fasern bis zu äusserst deutlich breiten und massigen, lassen sich alle möglichen Übergangsformen konstatieren.



Milz: Die mikroskopischen Bilder der Milz gleichen im allgemeinen denen der Lymphdrüsen, von welchen die Milz sich überhaupt nur durch die erhaltenen Trabekel unterscheiden lässt. Von den weissen und roten Blutkörperchen der Pulpa sind nur spärliche Reste enthalten. Diese liegen zwischen den Zügen und Strängen eines ausnehmend reichlich entwickelten, fibrös-hyalinen Fasergewebes. Die hyaline Entartung des Fasergewebes bleibt merklich hinter der der Lymphdrüsen zurück. Oft sieht man dieses Fasergewebe als feines oder derberes Netzwerk Gefässe umspinnen, gelegentlich liegt es als breite Umscheidung in konzentrischen Ringen der Adventitia an, dann wieder lässt eine bestimmte Anordnung der Fasern sich nicht nachweisen, meist jedoch bildet es in konzentrischer Anordnung knötchenförmige Gebilde, in denen entweder die fibrösen Elemente vorherrschen, oder aber zellige Bestandteile: Epitheloidzellen, Fibroblasten, Lymphozyten, Plasmazellen, Langhanssche Riesenzellen. Manchmal setzen die fibrösen Bestandteile solcher Knötchen sich in die Umgebung hinein fort. Geschieht das in reichlicherem Ausmass, so bereitet es Schwierigkeiten, die knötchenförmige Anordnung des Granulationsgewebes zu erkennen. Das Knötchen scheint sich in seiner Umgebung zu verlieren und seine Form von diffusen Zügen regellos verteilten Fasergewebes — wahrscheinlich gewuchertes Retikulum der Milzpulpa — verwischt worden zu sein. Wie Vorstufen zu diesen Bildern muten andere an, wo kleinere, zellreichere Nester gleicher Zusammensetzung wie die Knötchen, ja gelegentlich ganz vereinzelte Riesenzellen (mit auffallend dunkel sich färbendem Protoplasma) zwischen ganz diffus verlaufenden Faserzügen des gewucherten Retikulums angetroffen werden. Sowohl in der Milz, wie in den Lymphdrüsen fielen alle angestellten Amyloidreaktionen negativ aus; die Fasern färben sich mit Eosin hellrosa, mit Pikrin-Fuchsin rötlich.

Leber: Die Leber weist nur geringfügige Veränderungen auf. Diese betreffen das Glissonsche Gewebe. Dort zeigen sich in der Nähe der Gallengänge und der interlobulären Gefässe knötchenförmige Bildungen aus zellreichem Granulationsgewebe der typischen Zusammensetzung. In den Randteilen dieser Knötchen bildet fibrilläres, leicht hyalinisiertes Bindegewebe eine Art von Kapsel, die sich mit feinen Faserzügen sowohl in das Innere der Knötchen, wie in das umgrenzende Lebergewebe hinein fortsetzt. Zum Teil ist das interlobuläre Bindegewebe in der Umgebung der Knötchen diffus gewuchert und vermehrt. Die Leberzellen zeigen grobtropfige Fettinfiltration.

Niere: Keine krankhaften Veränderungen.

Knochenmark: Das Knochenmark des Femur besteht im wesentlichen aus Fettmark, in das vereinzelte kernhaltige rote Blutkörperchen und Myelozyten eingelagert sind. Die roten kernhaltigen Blutkörperchen dürften der Norm gegenüber etwas vermehrt sein. Die Färbung auf Tuberkelbazillen (Methode Ziehl-Nielson) und auf Muchsche Granula (Methode von Weiss) ergab in allen Organen einen negativen Befund. Hingegen erwiesen sich Lunge und Lymphdrüsen übersät von zahllosen Bakterien aller Art, unter denen kleine Diplo- und Streptokokkenketten vorherrschend waren.

Impfversuch: Ein Meerschweinchen wurde mit 3 ccm einer aus destilliertem Wasser und Milzbrei hergestellten Emulsion intraperitoneal geimpft. Sieben Wochen nach der Impfung wurde es getötet. In der letzten Lebenszeit hatte sich Verminderung der Fresslust eingestellt. Das Tier zeigte unruhiges Verhalten, sträubte sein Fell und machte einen veränderten Eindruck. Die Sektion ergab frische käsige Tuberkulose der Milz und Leber, Tuberkeln auf der Darmserosa und in den Mediastinaldrüsen. Im Ausstrichpräparat sah man reichlich granulierte Tuberkelbazillen. Die histologischen Bilder entsprachen völlig einer frischen, rasch verkäsenden Tuberkulose (wenig Riesenzellen). Auch im Schnittpräparat aller Organe waren reichliche Tuberkelbazillen anzutreffen.

Macht somit schon die histologische Untersuchung des Falles seine tuberkulöse Natur höchst wahrscheinlich, so wurde diese durch den Impfversuch zur Gewissheit erhoben. Immerhin liegen die Verhältnisse des Falles so eigenartig, dass es sich empfiehlt, die Grundlagen der endgültigen Diagnose eingehender zu untersuchen. Wir wenden uns dieser Aufgabe im folgenden zu.



Klinische Diagnose.

Dem Kliniker stellte der vorliegende Fall eine ziemlich komplizierte Aufgabe. Vor allem konnte an einen Fall von Tuberkulose kaum gedacht werden. Zwar drängte wohl der geringfügige physikalische und der röntgenologische Befund, dazu der leichte Husten und die subfebrile Temperatur, die Diagnose in die Richtung Tuberkulose. Entgegen aber war dem wieder die Unausgesprochenheit dieser Befunde, der Mangel an Auswurf, der negative Ausfall des Pirquet (der übrigens nach Naegeli gerade bei tuberkulösen Hämoblastosen öfters angetroffen wird). Auch der für unseren Fall so charakteristische, und in diesem Zusammenhang ganz ungewöhnliche Milztumor, sprach nicht für Tuberkulose. Denn wenn auch in selteneren Fällen von der Entwicklung reichlichen Granulationsgewebes tuberkulöser Herkunft in der Milz zu berichten ist (Naegeli, Morawitz), so pflegen doch diese Tumoren von unebener, harter, derbknotiger Beschaffenheit zu sein, und der Palpation anders sich darzustellen als die Splenomegalie dieses Falles. Auch das Verhalten der Drüsen war für eine spezifische Hämoblastose völlig uncharakteristisch. Akute Erscheinungen gab es hier nicht zu konstatieren: Weder waren die Schwellungen besonders auffallend, noch war es die Härte, noch ist es jemals zu Erweichung, Verkäsung oder Vereiterung gekommen. Das Blutbild widersprach nach Angaben von Sachverständigen ebenfalls der Diagnose: Tuberkulose des Lymphdrüsensystems. Nach Chotimsky (Naegeli) u. a. beobachtet man bei tuberkulöser Lymphomatose wegen der Zerstörung der lymphozytenbildenden Organe eine ausgesprochene relative und absolute Abnahme der Lymphozyten. Ferner eine Leukozytenverminderung mit Ausnahme von Fällen, in denen ausgedehnte Verkäsungen oder tuberkulöse Herde im Knochen Leukozytose macht. Die Krankengeschichte unseres Falles zeigt wohl die Leukopenie, während eine absolute oder gar eine relative Lymphopenie nicht festzustellen war. Auch die Anämie gehört nicht ins Bild einer tuberkulösen Affektion (Naegeli). Die Diarrhoen, die bei Tuberkuloserkrankung erwähnt werden, repräsentieren ein zu unsicheres und vieldeutiges Symptom, sie kommen ebensogut bei Morbus Banti vor, häufiger noch bei Lymphogranulomatose. Überhaupt waren es beim Zurücktreten der Drüsenaffektion und der Lungenerkrankung zwei Momente, die das klinische Bild beherrschten, und geeignet waren die Diagnose zu bestimmen. Einmal der ausserordentlich imponierende Tumor der Milz und dann das Blutbild. Von vornherein konnte eine ganze Reihe von Erkrankungen ausgeschieden werden, in deren Gefolge eine solche Megalosplenie auftritt; akute Infektionskrankheiten (z. B. Typhus abdominalis) oder parasitäre Erkrankungen (z. B. Malaria, Kala-azar, Rekurrenz), ferner Lues (negativer Wassermann), endlich auf Grund des Blutbildes Polyzythämie, Leukämie oder aleukämische Leukämie, welche klinisch eigentlich nur auf Grund unreifer Zellformen im Blut diagnostizierbar ist. Zog man allenfalls noch die grosszellige Splenomegalie

(Typus Gaucher) in den Bereich der Erwägungen, so konnte wohl die Anämie, die Leukopenie, die Schwellung der Leber im Sinne Gauchers gedeutet werden, während hingegen weder über das familiäre Auftreten der Affektionen das Notwendige zu erfahren, noch die typische Pigmentierung zu beobachten war, wie überhaupt die klinische Diagnose dieser Splenomegalie als ziemlich unsicher fundiert zu gelten hat (Schlagenhaufer).

So war eine ganze Reihe von Möglichkeiten aus der Rechnung ausgeschieden und die Diskussion auf eine einfache Alternative festgelegt. Handelte es sich um Mb. Banti oder um Lymphogranulomatose? Milztumoren sind nach der Angabe Zieglers bei der Hodgkinschen Krankheit ein ausserordentlich häufiges Vorkommen, ja es gibt geradezu einen splenomegalischen Typus der Lymphogranulomatose, für den gerade das Zurücktreten der sichtbaren Lymphdrüsenschwellung in vielen Fällen ganz besonders charakteristisch ist. Der Tumor kann ausserordentliche Grade annehmen, so dass er leukämischen Tumoren wenig an Grösse nachsteht. Er ist meist derb, seine Oberfläche glatt. Auch die Leberschwellung gehört ins Bild. Das Blutbild bei Hodgkin, vielfach schwankend, zeigt im allgemeinen eine mässige Leukozytose, der splenomegale Typus nach Angaben von Nowak und Ziegler aber gerade gelegentlich wieder Leukopenie, und ein Fall Zieglers sogar relative Lymphozytose. Eine mässige Anämie ist bei Lymphogranulomatose nichts Ungewöhnliches. Die Diarrhoen, Indikan im Harn, trockene Beschaffenheit der Haut, Kachexie vervollständigen das Bild. Dennoch wird man sich bei so erheblichem Zurücktreten der Lymphdrüsenschwellung nur schwer zur Diagnose Lymphogranulomatose entschliessen. Auch das Fehlen des Fiebers fiel hier ins Gewicht. Das Blutbild, ferner Anämie, Leukopenie, relative Lymphozytose, Herabsetzung des Hämoglobingehaltes sprach in allen Einzelheiten durchaus für Mb. Banti (Banti, Morawitz, Naegeli). Zwei Momente also, der Milztumor (im Verein mit der Leberschwellung) und das Blutbild veranlassten die Diagnose Mb. Banti. Das Fehlen des Azites, der zum Symptomkomplex des Mb. Banti gehört, konnte keine Bedenken erwecken, da nach Banti selbst dem aszitischen und schwerzirrhotischen Stadium ein Stadium der Anämie und eines der Lebervergrösserung vorausgeht, welche Stadien zusammen viele Jahre dauern können. Die Jugend des Patienten konnte als positiver Faktor in Rechnung gesetzt werden. Erst das Impfergebnis und die histologische Untersuchung haben dargetan, dass eine Erkrankung, die klinisch mit Recht als Banti angesprochen wird, sich pathologisch-anatomisch als Tuberkulose erweisen kann, wodurch zwar nicht gerade die Anschauung der Kliniker (z. B. Eichhorst, Minkowski, Chiari) Bestätigung findet, die eine nosologische Einheit in der Bantischen Krankheit überhaupt nicht anerkennen wollen, wohl aber von neuem die Unsicherheit der Diagnose Banti veranschaulicht wird.



Pathologisch-anatomische Diagnose.

Auch das makroskopische Sektionsergebnis gestattete zunächst keine sicheren Angaben über die Natur der bestehenden krankhaften Veränderungen. Die Verhältnisse am Seziertisch rückten zwar die Nebendiagnose Tuberkulose in den Bereich der Vermutungen, keineswegs aber konnten die eindrucksvollen Veränderungen am hämopoetischen System als Tuberkulose aufgefasst werden. Zu viele Affektionen morphologisch und ätiologisch ganz disparater Bedeutung zeigen makroskopisch das gleiche Bild einer Hyperplasie der Milz und des lymphatischen Apparates, als dass man auf eine der vielen Hämoblastosen sich hätte festlegen dürfen. Es musste also dahingestellt bleiben, ob die gefundenen Veränderungen der blutbereitenden Organe leukämischer oder aleukämischer Natur seien, wobei ja allerdings die Möglichkeit einer spezifischen und also auch einer tuberkulösen Hämoblastose mit in den Geltungsbereich der anatomischen Diagnose aufgenommen wurde. In der Tat sprach der makroskopische Befund in nichts für Tuberkulose. Keine nekrotischen oder verkästen Herde auf der Schnittfläche der Lymphdrüsen zeugte von typischen Tuberkeln. Wenn man auch seit Askanazy weiss, dass für Tumoren der Lymphdrüsen, die weder Verkäsung noch Nekrose erkennen lassen, dennoch der Tuberkelbazillus verantwortlich sein kann, so genügten doch die am Seziertisch gemachten Beobachtungen nicht, um eine so spezifische Diagnose zu stellen. Auch der ganz enorme derbhöckerige Milztumor unseres Falles gehört in dieser Form ganz und gar nicht zum Bild tuberkulöser Affektionen. Wenn überhaupt, tritt der Milztumor bei Tuberkulose eher isoliert auf, und der an ihm sich abspielende Prozess, makroskopisch sehr eindrucksvoll, gehört dem Typus der grossknotig verkäsenden Tuberkulose an (Naegeli). Was endlich den Lungenprozess angeht, so gelten zwar leukämische Infiltrate der Lunge und der Pleura als selten, haben aber dann den Charakter kleiner, grauer, resp. grauweisser Knötchen, wie in unserem Fall und können nur schwer von tuberkluösen Prozessen unterschieden werden (Beitzke), so dass auch der Lungenbefund in diesem Zusammenhang nicht als eindeutig gelten konnte. Die Hyperplasie des Knochenmarks, hier nicht sehr ausgesprochen, schien eher auf eine Erkrankung der blutbereitenden Organe hinzudeuten, als auf Tuberkulose. Am ehesten konnte man, alles in allem, an Lymphogranulomatose denken. Das Verhalten der Milz und die Schnittfläche der Lymphdrüsen entsprachen vielfach bei Lymphogranulomatose gemeldeten Befunden, ohne dass es doch möglich gewesen wäre zu einer Entscheidung zu gelangen. Um so dringender also wurde man durch die Vieldeutigkeit der makroskopischen Daten auf die histologische Untersuchung hinverwiesen.

Histologische Diagnose.

Auch die mikroskopische Untersuchung der Organe gibt indessen nicht ohne weiteres die gewünschte Sicherheit. Die affizierten Gewebe zeigen keineswegs eindeutige Bilder. Wohl erinnern die vor-



gefundenen Veränderungen im allgemeinen an Tuberkulose, gerade in diesem Zusammenhang aber ist das völlige Fehlen der käsigen Nekrose in allen Organen geeignet, bedenklich zu machen. Die histologischen Befunde lassen sich alles in allem nach zwei Gesichtspunkten ordnen. Einmal handelt es sich um knötchenförmige Bildungen in Lunge, Leber, Teilen der Lymphdrüsen und der Milz, um Granulome, deren Aufbau durchaus mit dem typisch tuberkulöser Neubildungen übereinstimmt (Epitheloid-Riesenzellen, Lymphozyten), nur dass die käsige Umwandlung ausbleibt. Zweitens handelt es sich um hyperplastisches, meist hyalin entartetes Fasergewebe, ohne nachweisbare Knötchenstruktur (Lymphdrüsen, Teile der Milz). Beiden Formen der Erkrankung gemeinsam ist das völlige Fehlen der Verkäsung, das hochgradige Zurücktreten der exsudativen Prozesse und die Neigung zu hyaliner Entartung. Beide Formen aber, so genau sie begrifflich auseinander gehalten werden müssen, durchdringen sich in den einzelnen Organterritorien aufs mannigfaltigste. So finden sich z. B. in der Lunge, wo die Knötchenform der krankhaften Prozesse vorherrscht, hyperplastische Züge in Form von perifokalen Bindegewebswucherungen und von Gefässwandverdickungen. Ja die knötchenförmigen Bildungen selbst weichen von der Norm ab und fallen auf durch die besonders konsequent bis ins Zentrum der Knötchen hinein durchgeführte Tendenz der Epitheloidzellen zu fibröser Umwandlung. So finden sich weiterhin in Milz und Lymphdrüsen, wo die hyperplastische Komponente der Erkrankung dominiert, hinwiederum Spuren und Reste von Tuberkelbildung, bald verstreute Nester diffus angeordneter Epitheloidzellen mit Riesenzellen, bald Riesenzellen allein, oder auch knötchenförmig gruppiertes Fasergewebe.

Gehen wir zuerst auf den zweiten Typus der Veränderungen ein. Dieser prävaliert in der Milz, besonders aber in den Lymphdrüsen. In diesen findet sich überall das ursprüngliche Drüsenparenchym durch reichlich gewuchertes und hyalin entartetes Fasergewebe ersetzt. Auch wo Knötchen anzutreffen sind, zeigt sich neben- und unabhängig von ihnen die Bindegewebswucherung. Die Gefässwände sind oft enorm verdickt, sonst ist im allgemeinen der Ausgangspunkt der Wucherungen das Retikulum. Dessen Fasern verdicken sich und verschmelzen oft zu breiten Balken von Hyalin, sei es, dass sie sich aneinander legen, wie das Albrecht in Untersuchungen über hyaline Entartung tuberkulösen Gewebes darstellt, sei es, dass sich zwischen das gewucherte Maschenwerk anwachsende hyaline Klümpchen einlagern und es ausfüllen, entsprechend den schon älteren Beobachtungen Wiegers über hyaline Entartung der Lymphdrüsen. Tatsächlich bieten die Lymphdrüsen teilweise ein Bild, wie es für die sogenannte „hyaline Entartung der Lymphdrüsen" völlig charakteristisch ist. Wenn diese hyaline Entartung auch bei Lymphogranulomatose und als Begleiterscheinung von Karzinomen zur Beobachtung gelangt, so spricht doch ihr Vorkommen im allgemeinen am meisten für eine tuberkulöse Ätiologie. Diese Ätiologie wird besonders wahrscheinlich überall da, wo eingelagert ins hyaline Bindegewebe nicht nur Riesenzellen anzu-

treffen sind, sondern wo das fibröse Gewebe selbst wirklich Knötchenform aufweist. Eine reichlichere Entwicklung dieser Knötchen auf unseren Schnitten erinnert dann sehr lebhaft an das bekannte Bild der indurativen Tuberkulose der Lymphdrüse (Ziegler).

Schwieriger wird die Entscheidung angesichts jener weiteren Gruppe von Lymphdrüsenveränderungen, wo in breite Stränge fibrösen Gewebes Nester zelliger Elemente eingestreut erscheinen und eine knötchenförmige Anordnung der einzelnen Gewebsbestandteile nicht oder nur in Ansätzen sich nachweisen lässt. Angesichts solcher Bilder entsteht dann wohl die Frage, ob man es hier nicht doch vielleicht mit einer anderen Systemerkrankung des lymphatischen Apparates zu tun hat, ob nicht doch vielleicht auf eine tuberkulöse Affektion noch eine andere Krankheit aufgepfropft ist, eine Lymphogranulomatose nämlich — die ja bekanntlich sich besonders häufig mit Tuberkulose vergeschwistert — und zwar ihr Sekundärstadium, das Stadium der bindegewebigen Induration der Lymphdrüsen. Alle anderen Hämoblastosen sind ohne weiteres auszuschliessen: die hyperplastischen aleukämischen durch einen blossen Blick auf den zellarmen Gewebstypus unseres Falles, die Leukämie und Lues, nachdem jedes Indizium für sie fehlt. Die Lymphogranulomatose jedoch zeigt ebenfalls zwischen Strängen sklerosierten Bindegewebes eingelagerte Zellnester, nur dass die Analyse dieser Zellnester einen von unserem Fall abweichenden Befund erkennen lässt. Wohl erinnern die grosskernigen Zellen dort an die Epitheloidzellen unseres Falles, auch Lymphozyten kommen vor, und die Sternbergschen Riesenzellen sind nicht ohne Ähnlichkeit mit leicht atypischen Riesenzellen unseres Falles, die zwar im allgemeinen dem Langhansschen Typus entsprechen, gelegentlich aber doch von der Norm abweichen, indem hie und da die Zellperipherie kernfrei bleibt und die Kerne sich dem Zentrum annähern, wie es für Sternbergsche Riesenzellen charakteristisch ist. Allein deutlich und überzeugend sind diese Unregelmässigkeiten nicht, auch fehlen die Mast- und Plasmazellen, die neutro- und eosinophilen Leukozyten der Lymphogranulomatose, und überhaupt bleibt das Bild der Zellanhäufungen in unserem Fall an Formbestandteilen und somit an Polymorphie sehr erheblich hinter analogen Bildungen der Lymphogranulomatose zurück.

Analysieren wir die Verteilung dieser Zellnester, so spricht auch sie nicht mit Bestimmtheit für Lymphogranulomatose. Eigentümlich für diese im Gegensatz zur Tuberkulose ist, dass während hier der krankhafte Prozess in typischer Herdbildung, in den bekannten Tuberkeln zur Darstellung gelangt, dort die Brennpunkte der Infektion keine charakteristische Gestalt besitzen. In späteren Stadien der Tuberkulose darum oft konfluierende Knötchen, in der Lymphogranulomatose eine Erkrankung, die von auseinanderliegenden Ausgangsstellen diffus um sich greift und zu einer Verschmelzung von erkrankten Bezirken führt, deren Sklerosierung dann eine ursprünglich herdförmige Anordnung nicht erkennen lässt. In das sich entwickelnde Fasergewebe eingestreut findet man vielmehr die Zellnester der oben erwähnten Zusammensetzung als Reste des älteren



Zellstadiums — Bilder, an die in der Tat weite Bezirke einzelner Lymphdrüsen in unserem Fall erinnern, nur dass hier die zelligen Einlagerungen ausgesprochen tuberkulösen Charakter haben. Die Analyse dieser Zellnester nun lässt folgendes vermuten: wahrscheinlich sind sie die Reste richtiger Epitheloidtuberkel, die jedoch unter dem Einfluss lebhafter Bindegewebsneubildungen ihre ursprüngliche Gestalt eingebüsst haben, und zwar kommen für diese Entwicklung drei Momente in Frage. 1. Erfahren die zelligen Bestandteile der Tuberkel selbst eine fibröse Umwandlung, 2. wuchert das Retikulum der Drüse in der ganzen Umgebung des Tuberkels und komprimiert diesen, 3. wuchert das Retikulum des Tuberkels selbst und verdrängt die Epitheloidzellen, sei es, dass dieses Retikulum als ein autochthoner Bestandteil des Granuloms aufzufassen ist, oder dass es in kontinuierlichem Zusammenhang mit dem Retikulum der Drüse steht. Jedenfalls schwinden grosse Teile des ursprünglichen Epitheloidtuberkels unter dem Einfluss dieser Prozesse. Oft scheint vom ursprünglichen Tuberkel nichts übrig geblieben zu sein als einige Zellen, manchmal überhaupt nur eine Riesenzelle, die zur Faserbildung bekanntlich nicht mehr befähigt ist. Zuweilen sieht man solche Nester durch einige Faserzüge voneinander getrennt und gewinnt so den Eindruck, als wäre hier ein Epitheloidtuberkel von wucherndem Retikulum ganz durchwachsen und buchstäblich auseinandergesprengt worden. Diese Vermutungen über die Genese der Zellnester werden bestätigt durch den Befund konzentrisch angeordneten faserreichen Granulationsgewebes, wo neugebildete Fasern die alte Matritze des Epitheloidtuberkels noch einhalten und deutlich nachzeichnen, ferner durch das Vorkommen intakter Epitheloidtuberkel in Teilen der hyperplastischen Drüsen.

So lassen sich die fraglichen Bilder der Lymphdrüsen ohne Rekurs auf eine Mischinfektion mit Lymphogranulomatose erklären, einfach durch den Hinweis darauf, dass sie ihr Zustandekommen dem Zusammenwirken zweier Prozesse verdanken: 1. der Knötchenbildung und 2. der diffusen hyperplastischen Wucherung des Drüsenretikulums. Diese hyperplastische diffuse Wucherung des Drüsenretikulums darf, auch wo sie ohne Tuberkelbildung abläuft, prinzipiell durchaus als Reaktion des Gewebes auf das tuberkulöse Virus aufgefasst werden. Orth zuerst hat mit dem grössten Nachdruck darauf hingewiesen, dass der Tuberkel nicht die einzige gewebsbildende Wirkung der Tuberkelbazillen ist, dass wir vielmehr sehr häufig Tuberkelbazillen eingelagert finden in gefässhaltiges Granulationsgewebe neuer Bildung ohne knötchenförmige Anordnung. Dieses diffuse Granulationsgewebe tuberkulöser Ätiologie gelangte vielfach zur Beobachtung, bald als hyperplastische Wucherungen in tuberkulösen Lymphdrüsen (Bartel, Orth, Tendeloo, Ranke). bald wieder nach experimentellen Untersuchungen, besonders von Störk als zirrhotische Prozesse in der Leber, oder als „interstitielle Hepatitis“ (Jagic) oder auch als reichliche Wucherung des Bindegewebes in der Lunge (Bartel). Immer entschiedener bricht sich die Überzeugung Bahn, dass der Tuberkel nur eine von vielen möglichen Antworten ist, mit denen der Organismus

auf die tuberkulöse Infektion reagiert, so dass wir keinen Anlass haben, die Diagnose Tuberkulose in Frage zu stellen, weil in weiten Teilen der Lymphdrüsen und der Milz der diffus hyperplastische Reaktionstypus des Bindegewebsapparates vorherrscht.

Kommen wir nunmehr auf den zweiten Typus der Gewebsveränderungen in unserem Fall, die Tuberkelbildung, so fallen hier zwei Momente auf: 1. das Zurücktreten der exsudativen Prozesse im Gebiet der Neubildungen, 2. das völlige Fehlen der Nekrosen und der Verkäsungen. Statt dessen zeigt sich ein Vorherrschen der entzündlich produktiven Vorgänge; die Knötchen neigen insgesamt zu bindegewebiger Umwandlung, es entstehen besonders in der Lunge die „hyalinen Faserknäule“ unseres Protokolls.

Dieses Fehlen der käsigen Nekrose ist geeignet, an der Diagnose Tuberkulose irre zu machen, denn im allgemeinen gelten die regressiven Metamorphosen der Knötchen geradezu als differentialdiagnostisches Kriterium ihrer tuberkulösen Ätiologie gegenüber ähnlichen infektiösen und nichtinfektiösen Neubildungen anderer Provenienz. Vielfach erinnern die Knötchen unserer Schnitte an gewöhnliche Fremdkörpertuberkel oder an Impftuberkel, wie sie nach Impfung von Versuchstieren mit abgetöteten Tuberkelbazillen erzielt wurden. Auch hier findet man Knötchen, aufgebaut aus Epitheloid- und Riesenzellen. Nur über die Verkäsungen dieser Tuberkel differieren die Berichte und demgemäss charakteristischerweise völlig die Auffassung der Befunde durch die jeweiligen Autoren. Baumgarten, der im Jahre 1885 in die Diskussion dieser Frage eingriff, wollte sie zugunsten der Spezifität der Impftuberkel entschieden haben, und zwar ausschliesslich mit Berufung auf die an ihnen auftretenden echten Gewebsverkäsungen. Diese zentrale Gewebsverkäsung sollte allen anderen tuberkelähnlichen Produkten gegenüber (z. B. Fremdkörpergranulom, Rotz, Aktinomyzesknötchen, Lues) das wichtigste Differentialkriterium abgeben. Jüngere Autoren, wie Klett, die keine retrograden Metamorphosen beobachten konnten geben eben deswegen an, dass von einer für Tuberkelbazillen spezifischen Wirkung der abgetöteten Bazillen nicht die Rede sein kann. Sternberg, der bei analogen Versuchen Verkäsungen findet, entscheidet sich umgekehrt für die spezifische Wirkung des Impfgiftes. So sieht auch die moderne Forschung noch in der Verkäsung das differentialdiagnostische Merkmal für Beurteilung einer Gewebsreaktion.

Wären die Verhältnisse tatsächlich so zu beurteilen, so bestünden allerdings wenig Aussichten in unserem Fall auf Grund des histologischen Befundes mit der Diagnose weiterzukommen. Denn faktisch ist in allen Schnitten überhaupt nicht die Spur eines verkäsenden Tuberkels zu entdecken. Allein so eindeutige Massstäbe liefern die morphologischen Daten gerade im Gebiet der tuberkulösen Affektionen nicht. Gewiss nimmt unser Fall eine gewisse Ausnahmestellung ein, so absolut ist seine Atypizität aber nicht, dass er nicht sowohl morphologisch, als auch, wie wir später sehen werden, biologisch, allgemeineren Gesetzmässigkeiten pathologischen Verhaltens sich einordnen liesse.



Was nun das Fehlen der käsigen Metamorphosen betrifft, so wird dieses in der Literatur, soweit sie uns bekannt geworden, zwar nicht in der Ausdehnung unseres Falles, wohl aber in Ansätzen zu ihm, vielfach erwähnt. Vor allem kommt hier in Frage die „hypertrophische“ oder „hyperplastische“ Form der Tuberkulose, die von Askanazy unter dem Namen: die „tumorartige“ in der Literatur eingeführt worden ist. Und zwar lassen sich diese gemeldeten Fälle tumorartiger Tuberkulose offenbar nach zwei Gesichtspunkten ordnen. Einmal handelt es sich um eine generalisierte Tuberkulose der Lymphdrüsen, die nicht nur dem Kliniker durch die Schwellung der Drüsen Anlass gibt zur Verwechslung mit allen möglichen Formen aleukämischer Hämoblastosen, sondern die auch dem pathologischen Anatomen Schwierigkeiten dadurch macht, dass Verkäsungen bei oft gewaltiger Wucherung des Bindegewebes ganz fehlen, oder in ungewöhnlichem Mass zurücktreten, so dass oft erst das Impfresultat über die Art der Erkrankung völlige Klarheit zu bringen vermag. Fälle, welche diesem Typus angehören, werden gemeldet von Askanazy, Wätzold, Cordua, Brentano, Tangl, Chiari. Zweitens handelt es sich um eine Form der Tuberkulose, die zu einer mehr lokalisierten Geschwulstbildung führt, und klinisch Anlass bietet zur Verwechslung mit echten Geschwülsten, während sie mikroskopisch bei Bazillenarmut und Reichtum an Riesenzellen kaum Verkäsungen, aber ausgesprochene Neigung zu fibröser Umwandlung des Granulationsgewebes zeigt. Solche Fälle werden erwähnt von Nager (Tuberkulose des Nasenrachenraums), von Guyot (Tuberkulose der Nase), von Bartel (Tuberkulom des Humerus, das Verwechslung bot mit einem Sarkom), von Zancan (Tuberkulom in der Nabelgegend), von Tomita (tuberkulöser Darmtumor, verwechselbar mit strikturierenden Karzinomen), von Bartel (isolierte Tuberkulose von Lymphdrüsen). — In diesen Zusammenhang gehört ein Fall, über den Walz berichtet, der ganz besonders an den unseren erinnert, und von dem sich, weil die fraglichen mediastinalen Lymphdrüsen auf dem Wege einer Operation gewonnen wurden, weitere Angaben aber fehlen, nicht recht entscheiden lässt, ob es sich um einen Fall mehr generalisierter oder mehr isolierter hyperplastischer Lymphdrüsentuberkulose handelt. Klinisch wurde im Fall von Walz ein malignes Granulom diagnostiziert. Es handelte sich um 10 Lymphdrüsen von Welschnuss- bis Männerfaustgrösse. Die histologische Untersuchung zeigte stark entwickelte Bindegewebszüge, teilweise hyalin entartet, dazwischen submiliare Herde aus Epitheloidzellen, nirgends regressive Metamorphosen.

Tuberkulöse Herde, die nicht verkäsen, repräsentieren also zwar ein nicht allzu häufiges, aber doch ein sehr wohlbekanntes Vorkommnis. Meist allerdings finden sie sich in den Lymphdrüsen, wo überhaupt nach Angaben Baumgartens und Joests, die Organspezifizität des Gewebes fibröse Umwandlungen der Tuberkel und proliferative Prozesse besonders zu begünstigen scheint.

Spärlicher hingegen sind Angaben über nicht verkäsende Tuberkel in der Lunge. Wohl ist bekannt, dass käsige Metamorphosen in den Frühstadien der Tuberkulose, im sogenannten „Primärstadium“



Albrechts, Ghons, Pirquets, Rankes eine geringere Rolle neben den proliferativen Prozessen spielen, nie aber gelangte unseres Wissens ein Fall zur Beobachtung, wo in der Lunge, wie in unserem Fall, der nicht verkäsende Tuberkel überhaupt den Typus der Gewebsreaktion auf die Bazillenwirkung darstellt. Das gleiche muss von Milz und Leber gesagt werden, so dass das positive Ergebnis des Impfversuchs am Meerschweinchen als ausserordentlich wertvolle Unterstützung unserer histologischen Diagnose zu gelten hat.

Diese Diagnose muss indessen noch nach einer anderen Richtung hin vervollständigt werden.

Vier Momente gelangten in erster Linie zur Beobachtung. 1. Die Neigung der tuberkulösen Neubildungen zu fibröser Umwandlung. 2. Die Widerstandsfähigkeit des neugebildeten Epitheloid- und Fasergewebes gegen die käsige Nekrose. 3. Ausser der für Tuberkulose typischen, negativen Angiotaxis eine besonders ausgesprochene negative Leuko- und Lymphotaxis der affizierten Gewebe und darum nur ganz geringfügige Spuren exsudativer Prozesse im Bereich der Herde. 4. Die Neigung der nicht epitheloid umgewandelten Bindegewebselemente affizierter Organe zu hyperplastischer Wucherung.

So disparat diese Befunde im einzelnen sind, so ist ihnen doch eines gemeinsam: das absolute Vorherrschen nämlich der proliferativ entzündlichen Prozesse über die exsudativen und nekrotisierenden der gewöhnlichen Tuberkulose. Besonders drastisch gelangt diese Tatsache in der Bildung der fibrösen Knötchen unseres Falls zur Darstellung. Während sonst ein zentraler Käseherd, umgeben von einer Schichte konzentrisch angeordneten, meist sklerotischen Bindegewebes, das „fibröse Knötchen“ charakterisiert, fehlt in den Bildungen unseres Falles durchgehend dieser zentrale Herd. Vielmehr bestehen die Knötchen hier zum Teil wenigstens vollständig aus Bindegewebe, es kommt zur Bildung des hyalinen Faserknäuls, dessen histogenetisches und biologisches Verständnis für das unseres ganzen Falls von äusserster Wichtigkeit ist. Ebenso fehlt meistens der Lymphozytenwall in der Peripherie des Tuberkels.

Die Histogenese des hyalinen Faserknäuls lässt sich teilweise aus den morphologischen Daten ablesen. Wir finden alle möglichen Übergänge vom reinen Epitheloidtuberkel bis zum rein fibrösen Knötchen. Wir beobachten, wie erst in den Randteilen des Epitheloidtuberkels kollagene Bindegewebsfasern zur Entwicklung gelangen, die nach dem Zentrum zu einstrahlen und konzentrisch sich schichtend den Epitheloidtuberkel mit einer zunehmend verbreiterten Kapsel umgeben, bis schliesslich der ganze Tuberkel einen einzigen Faserknäul darstellt. Wir stellen ferner fest, dass die Epitheloidzellen immer mehr aus den Granulomen verschwinden, und durch Fibroblasten, ja gelegentlich reine Bindegewebskerne ersetzt werden. Die Entwicklung der Knötchen in unserem Fall gleicht also in ihrer Anlage durchaus der Bildung typischer Tuberkel: erst Karyokinese der Bindegewebszellen, Rückdifferenzierung dieser zu Epitheloidzellen und zugleich Vermehrung des alten Zellbestandes, endlich Empordifferenzierung der neugebildeten Elemente zu fibrillärem Gewebe.

Während aber diesem Prozess der Faserbildung vom Rande her im typischen Fall ein zentrifugaler Prozess der Verkäsung vom Zentrum her entgegenläuft, gelangt ersterer in unserem Fall zu uneingeschränkter Auswirkung. Keine käsige Vernichtung der Epitheloidzellen im Zentrum des Granuloms verhindert hier die fibröse Totalumwandlung des tuberkulösen Granulationsgewebes. Was gelegentlich als atypischer Befund gemeldet wird, das rein fibröse Knötchen (Schüppel), entspricht dem Typus der Tuberkelbildung im vorliegenden Fall. Während man sonst einen Kampf beobachten kann, zwischen der zentripetalen Bindegewebsneubildung des tuberkulösen Gewebes und seiner zentrifugal ablaufenden Verkäsung, wobei gelegentlich stürmischer ablaufende Zerstörungsprozesse die Bildung von Fasergewebe überhaupt verhindern können, so setzt in unserem Fall die fibroblastische Potenz der Epitheloidzellen sich ohne nekrotisierende Gegenwirkung durch.

Dass allerdings die progressiven Prozesse, die hier zur Bildung der rein fibrösen Knötchen führen, ein Stadium der Labilität hinter sich haben, wo ein Umschlagen in die Richtung der regressiven Metamorphose sie bedrohte, davon zeugen noch die reichlichen Riesenzellen, die, wie man vielfach annimmt einem Nachlassen in der Energie der tuberkulösen Zellproliferation ihr Dasein verdanken, und die wie Wegweiser an einem vom Schritt der Entwicklung hier nicht betretenen Weg, in die Richtung des Gewebsuntergangs, der verkäsenden Nekrose deuten. Auch lässt sich beobachten, dass die im Mittelpunkt der Knötchen gelegenen Fasern ganz besonders derbsklerotisch, und scheinbar minderwertig sind, was wohl auf eine Schädigung der zentral gelegenen Epitheloidzellen hinweist. mag diese nun eine Wirkung der Toxine sein, oder in einer lagebedingten Funktionsanomalie der zentralen Zellen ihren Grund haben (Borst). Ja in gewissem Sinn erinnert der „hyaline Faserknäul“ unseres Befundes gerade durch die Sonderung in einen zentralen, ganz besonders derbfaserigen, verfilzten, intensiver hyalinisierten Knäul, und in eine periphere Bindegewebskapsel mit besser ausgebildeten und weniger intensiv hyalinisierten Fasern, durchaus an den typischen Befund des käsig-fibrösen Knötchens. Nur dass es eben nirgends zu wirklicher Nekrose kommt.

Damit aber, dass die typische Endphase der Tuberkelbildung, die Verkäsung ausbleibt, ist der biologische Sinn des fibrösen Knötchens in unserem Fall ein besonderer geworden. Denn offenbar bedeutet die hyalinfibröse Umwandlung des tuberkulösen Gewebes im Gegensatz zur Verkäsung einen Heilungsvorgang. Das „käsig-fibröse Knötchen“ des typischen Befundes veranschaulicht im Bilde seiner fibrösen Kapsel wohl auch die Heilungstendenz des Organismus, allein der zentrale Käseherd spricht eine andere Sprache, und bezeichnet den Wirkungsbereich der Noxe, innerhalb dessen die Heilungstendenz des Organismus zum Scheitern verurteilt ist. Das Ineinandergreifen eines deletären und eines reparatorischen Prozesses findet so im Bild des „fibrösen Knötchens“ seinen morphologischen Ausdruck. In unserem Fall hingegen verhält es sich anders, hier gelangt zu morphologischem Ausdruck nahezu ausschliesslich die



Heilungstendenz des Organismus. An keiner Stelle sind die Bazillen imstande, die fibroblastische Potenz der Epitheloidzellen zu vernichten. Die proliferativ-entzündliche Komponente des tuberkulösen Prozesses beherrscht das Feld, die „organisatorische Abwehrtendenz" (Borst) des Bindegewebsapparates gegen die eingedrungene Schädlichkeit setzt sich ungehemmt durch, während der toxische Effekt der Noxe, der käsige Gewebsuntergang, überall ausbleibt. Erst im nächsten Kapitel werden wir den biologischen Sinn dieses morphologischen Verhaltens vertiefen können, und erkennen, dass der scheinbaren Leistungsfähigkeit des Organismus, der Energie seiner bindegeweblichen Abwehrreaktionen eine Insuffizienz der humoralen Abwehrkräfte parallel läuft. Für die histologische Betrachtung jedenfalls überwiegen die produktiven Prozesse der Entzündung über die nekrotisierenden und exsudativen durchaus. Es gehört somit unser Fall einem Typus der Tuberkulose an mit primären, vorwiegend proliferativen Entzündungsprozessen, und zwar repräsentiert er diesen Typus in geradezu klassischer, nie beobachteter Eindeutigkeit.

Dass übrigens Tuberkuloseformen mit primären, vorwiegend proliferativen Prozessen nicht als atypisch zu gelten haben, wurde neuerdings mit Recht von Kronberger betont. Macht sich doch überhaupt in neuerer Zeit (Orth, Kronberger, Bartel) angesichts der morphologischen Vieldeutigkeit tuberkulöser Prozesse das Bedürfnis bemerkbar, den Gesamtvorgang der tuberkulösen Bazilleneinwirkung auf die Gewebe in einzelne Komponenten zu zerlegen, und diesen Komponenten an der Hand von Beobachtungen eine relative Selbständigkeit gegeneinander zu vindizieren. Im gewöhnlichen Fall werden diese einzelnen Komponenten als Ganzes zur Darstellung gelangen, es werden in der Lebensgeschichte des tuberkulösen Gewebes Prozesse der Zellwucherung, des Gewebstodes, der Zellan- und der Zelleinwanderung ineinandergreifen, und zu einem Gesamtablauf sich durchdringen. Dann aber, unter jeweils aufzuklärenden Umständen, kann es geschehen, dass bald die produktive, bald die exsudatie oder die nekrotisierende Komponente zu relativ isolierter Auswirkung gelangt und das anatomische Bild beherrscht. Es entstehen Tuberkuloseformen mit primären, vorwiegend proliferativen Prozessen (z. B. die tumorartige Tuberkulose Askanazys), oder solche mit Vorwiegen käsiger Metamorphosen (z. B. Urethritis caseosa Orths, die verkästen Lymphome des Kindesalters), oder schliesslich Tuberkuloseformen mit primären, vorwiegend exsudativen Prozessen (z. B. die tuberculose inflammatoire Poncets).

Unser Fall mit seinen Zügen hyperplastischer Gewebswucherung, in seiner, jegliche Spur von Verkäsung ausschliessenden, restlosen Beherrschtheit durch proliferative Prozesse, lässt sich somit widerspruchslos dem angedeuteten System der Tuberkuloseformen einordnen.

Stellen wir schliesslich noch die Frage nach dem Entwicklungsstadium des vorliegenden Tuberkulosefalls, so wird ein weiteres auffallen müssen. Man findet eine Ausdehnung der Krankheit, welche typischen Vorkommnissen entspricht, Beteiligung nämlich des Ober-



und des Unterlappens der Lunge, eine weitgehende Affektion von Milz und Lymphdrüsen, Knötchenbildung in der Leber, kurz das typische Bild einer generalisierten Tuberkulose, das „Sekundärstadium" dieser Krankheit im Sinn der österreichischen Schule und Rankes. Entspricht somit die Verteilung der Krankheitsherde diesem Sekundärstadium, so entsprechen ihm doch ganz und gar nicht die Befunde im einzelnen. Die Befunde im einzelnen vielmehr gleichen durchaus Verhältnissen, die Ranke als charakteristisch für das Primärstadium geschildert hat. Wir finden nichts von den ausgedehnten, heftigen Verkäsungen, nichts von der Hyperämie und den exsudativen Prozessen des Sekundärstadiums, hingegen die fibröse Randzone des Tuberkels, die Neigung der Epitheloidzellen und der Tuberkel zu fibröser Umwandlung, die Induration der Lymphdrüsen, die Sklerosierung der adventitiellen Gefässwände, das Zurücktreten der exsudativen Prozesse, kurz lauter Momente, die dem Primärstadium der Tuberkulose eigentümlich sind. Wir konstatieren somit schliesslich, dass unser Fall eine Tuberkulose in ihrem Sekundärstadium, in der Periode der Metastasierungen darstellt, deren einzelne, lokale Krankheitsäusserungen jedoch nach dem Typus des Primäraffekts ablaufen.

Biologische Deutung des Falles.

Atypische Krankheitsbilder stellen dem wissenschaftlichen Bewusstsein die Aufgabe, im Durchdenken der jeweiligen Atypizität eines Falles nicht eher Halt zu machen, als bis diese aufgelöst und die allgemeinen Gesetzmässigkeiten, die seine scheinbare Regelwidrigkeit regieren, sichtbar geworden sind. Diese Aufgabe wird immer nur teilweise lösbar sein. Die deskriptive Analyse unseres Falls konnte ihn dem Typus der primär produktiven Tuberkulose einordnen. Allein so eingeordnet, blieb er doch durch das völlige Fehlen der käsigen Nekrose, besonders der Lungentuberkel, auf der Linie des Atypischen stehen. Das atypische Moment gewann dann bei genetischer Betrachtung des Falls eine neue Seite: nun erwies sich die atypische Verlaufsform der lokalen Herdbildung, ausserdem noch als atypisches Perseverieren des tuberkulösen Primärstadiums inmitten des sonst voll entwickelten Sekundärstadiums der Krankheit. Die Atypizität des Falls war damit noch auffallender geworden. Eben damit aber wurde die Frage nahe gerückt, ob die morphologische Sonderstellung des Falles sich nicht durch Zuhilfenahme biologischer Gesichtspunkte erklären und verstehen liesse. Diese Erklärung scheint uns tatsächlich möglich.

Drei Gesichtspunkte kommen an dieser Stelle in Frage. Dass das tuberkulöse Krankheitsbild von der Regel abweicht, kann seinen Grund haben: 1. in einer Artbesonderheit des Erregers, 2. in einer Virulenzbesonderheit des spezifischen Erregers, 3. in einer Reaktionsveränderung des erkrankten Organismus.

Für jeden dieser Gesichtspunkte lassen sich Argumente anführen. Dass artbesondere Erreger oder Mischinfektionen solcher



die einzelnen Tuberkuloseformen bewirken, ist neuerdings in höchst bemerkenswerten Arbeiten von Spengler und Kronberger angegeben worden (vergl. auch Neumann und Matsom). Für die Betrachtung unseres Falls allerdings, tritt dieser Gesichtspunkt in den Hintergrund. Teils wurde gerade bei der vorwiegend produktiven Tuberkuloseform immer nur der Kochsche Bazillus (der „Humanobrevis" Kronbergers) gefunden, teils konnte in unserem Fall, wegen seiner Überlagerung durch eine Grippeinfektion, die bakteriologische Untersuchung keine eindeutigen Resultate ergeben.

Was nun zweitens die Virulenzveränderung des Kochschen Tuberkelbazillus betrifft, so spricht allerdings die Neigung unseres Falls zu fibröser Umwandlung und das Fehlen der käsigen Nekrose nach allgemeiner, auch experimentell bestätigter Anschauung, für eine Herabminderung der bazillären Virulenz. Allein die Befunde im ganzen lassen sich durch die Annahme einer Virulenzverminderung doch nicht recht erklären. Einmal lässt sich wohl eine ganz besondere Widerstandsfähigkeit der neugebildeten Zellkomplexe gegen die Wirkung der Toxine feststellen: statt zu verkäsen, bleiben sie erhalten, entfalten sogar ihre fibroblastische Potenz und bilden Fibrillen Der Gedanke, für diesen Reaktionstypus eine Schwäche der Toxinwirkung und somit eine Virulenzminderung der Bazillen anzusetzen, liegt nahe. Andererseits aber zeigt sich wieder eine ganz ungewöhnliche Reizbarkeit des retikulären Systems, eine Neigung zu unaufhaltsamer und hyperplastischer Wucherung, so als stünden die Gewebe unter besonders intensiver Giftwirkung. Eine gegenteilige Vorstellung, die Annahme erhöhter Reize, und also gesteigerter Virulenz der Bazillen, würde diesen Reaktionstypus erklären. Dieser Widerspruch zwingt uns, den Gesichtspunkt der Virulenzbesonderheit als Erklärungsprinzip für die Atypizität unseres Falles aus der Diskussion auszuscheiden.

Bleibt also die Annahme einer Änderung in der Reaktionsweise des Organismus. Es müssen im Organismus selbst irgend welche Bedingungen gelegen sein, welche die atypische Verlaufsform der bazillären Infektion bewirken, welche vor allem verhindern, dass die Tuberkulose zu den ihrem Stadium entsprechenden Krankheitsäusserungen gelangt. Von höchster Wichtigkeit nun ist in diesem Zusammenhang der negative Ausfall der Pirquetschen Reaktion bei unserem Kranken. Der „negative Pirquet" gilt bekanntlich bei tuberkulösen Individuen als ein signum mali ominis. Es ist eine Insuffizienz der Antikörperbildung im jeweiligen Organismus, die sich in ihm ankündigt. Wir haben also einen Anhaltspunkt dafür, dass im Gebiet der humoralen Abwehrvorgänge bei unserem Kranken etwas nicht gestimmt haben mag. Bedenkt man ferner, dass die histologisch feststellbaren Gewebsreaktionen dem Typus des Primärstadiums entsprechend ablaufen, obschon die Krankheit in ihr Sekundärstadium eingetreten ist, so wächst von einer anderen Seite her die Wahrscheinlichkeit, dass es zum typisch allergischen Verhalten (Pirquet) des Organismus, das eben das Sekundärstadium vom Primärstadium unterscheidet, hier nicht gekommen



ist, ein Umstand, der auch wieder für eine Unregelmässigkeit im Gebiet der humoralen Abwehrprozesse sprechen würde.

Vermutungen über die Natur dieser Unregelmässigkeit lassen sich vorerst wohl aussprechen, ohne experimentelle Grundlage aber nicht beweisen. Wir sind geneigt anzunehmen, dass die atypischen Bilder unseres Falls durch ein atypisches Verhalten der Antigenwirkung zu erklären sind. Entgleist aus unbekannten Gründen die Antigenwirkung, so bedeutet das im Haushalt des Organismus zweierlei: 1. kommt es nicht zur Ausbildung der normalen Giftfestigkeit (Immunität), 2. nicht zu der ihr gleichlaufenden Giftüberempfindlichkeit (Anaphylaxie). Dass unser Fall die normale Giftüberempfindlichkeit vermissen lässt, beweist der negative Ausfall des „Pirquet“. Es fragt sich, ob sich nicht auch das atypische Verhalten der Gewebsreaktion, und damit der morphologische Aspekt unseres Falles widerspruchslos aus einer gemeinsamen Ursache, nämlich der Unregelmässigkeit der Antigenwirkung erklären lässt.

Zwei Momente sind der Erklärung bedürftig: 1. das Vorwiegen der hyperplastisch proliferativen Prozesse, 2. das Fehlen der Verkäsungen. Nach unserer Meinung erklärt das Versagen der Antigenwirkung beide histologischen Daten widerspruchslos.

Beginnen wir mit der Verkäsung. Eingebürgerter Anschauung gemäss, gilt die Verkäsung als Wirkung der Toxine. Man stellt sich vor, dass im Zentrum des Tuberkels, wo Tuberkulotoxine die anhaltendste und konzentrierteste Wirkung ausüben, das Gewebe zuerst der käsigen Nekrose verfällt. Allein so eindeutig liegen die Verhältnisse nicht, dass eine solche Annahme andersartige Annahmen ausschlösse. Die prinzipielle Frage in diesen Gebieten ist, ob überhaupt die Zweiheit der Motive: Tuberkelbazillenwirkung und spezifische Gewebsreaktion genügt, um die histologischen Bilder der Tuberkulose, speziell die Verkäsung,, verständlich zu machen. Oder ob als dritte Ursachenreihe auch zur Erklärung histologischer Daten, nicht vielleicht die humorale Reaktion beigezogen werden muss. Es bedarf nämlich durchaus der Erklärung, warum in einem gewissen Zeitpunkt die primär produktiven Prozesse der spezifischen Entzündung abgebrochen werden zugunsten regressiver Metamorphosen. Die blosse Wirkung von Toxinen, die sich der Fremdkörperwirkung der Bazillen superponiert, scheint uns die nekrotische Endphase der Tuberkelbildung nicht erklären zu können, denn Toxine kreisen als Bestandteile des Lymphstroms ganz gewiss auch durch extratuberkuläre Organterritorien und rufen, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, hier keine Verkäsung hervor. Auch die Berufung auf eine besondere Dauer und Konzentration der Reize im Zentrum des Tuberkels genügt nicht zur Erklärung des Sachverhalts. Denn einerseits gibt es bekanntlich in gewissen Fällen tuberkulöser Erkrankung stürmisch einsetzende und ablaufende Verkäsungsprozesse, ohne vorhergehende Tuberkelbildung (Orth) — Vorkommnisse, die durchaus der Theorie der lokalen Giftkonzentration widersprechen, andererseits sehen wir in unserem Fall und bei hyperplastischen Tuberkuloseformen sonst, trotz typischer Herdbildung und somit typischer Bedingung für lokale Giftkonzentration, die Verkäsung ausbleiben.

Dass überhaupt die Wirksamkeit der Tuberkulotoxine allein die käsige Nekrose nicht zu erklären vermag, beweisen ferner die Entzündungserscheinungen in der Umgebung der eigentlichen Tuberkel. Auch diese Entzündungserscheinungen, so nimmt man an, seien durch Tuberkulotoxine bewirkt, die man sich als Bestandteile des Lymphstroms in den Gewebsspalten der affizierten Gewebe zirkulierend denkt (Tendeloo, Ranke). Die Toxine bewirken also einmal Verkäsung, im nächsten Augenblick aber nur entzündliche Wucherungsvorgänge, was nicht recht verständlich ist und das Problem der Verkäsung erst recht in seiner ganzen Schärfe hervortreten lässt.

Unsere Vermutung, die allerdings erst das Experiment erhärten kann, geht dahin, dass die Verkäsung eine Begleiterscheinung der anaphylaktischen Reaktion des Organismus ist. Auf die primäre Giftwirkung der Toxine muss sich die sekundäre Giftwirkung der Anaphylatoxine superponieren, damit es zur Verkäsung kommt. Die Vorstellung, dass anaphylaktische Erscheinungen für die Ausgestaltung der Tuberkulose grosse Bedeutung besitzen, ist nicht neu. Moro fasst die Tuberkulose überhaupt als Überempfindlichkeitskrankheit auf. Ranke glaubt die vehementen Reaktionen des tuberkulösen Sekundärstadiums, die heftigen Entzündungs-, die foudroyanten Verkäsungsprozesse als Erscheinungen der anaphylaktischen Reihe deuten zu können. Wir möchten in der Verkäsung das wichtigste morphologische Kriterium für Vorhandensein von Giftüberempfindlichkeit im affizierten Organismus sehen. Wahrscheinlich gehören gewisse exsudative Prozesse, die sich teils in der Umgebung, teils am verkäsenden Tuberkel selbst abspielen (Leukozyteneinwandrung) auch der anaphylaktischen Reihe an, doch bedürfen diese Beziehungen noch eingehender Untersuchung. Immerhin gewinnen Besonderheiten der Verkäsung in solcher Beleuchtung an Verständlichkeit. Ist 1. die Giftüberempfindlichkeit eine sehr grosse, so setzen die regressiven Prozesse ausserordentlich heftig ein und zerstören weite Gewebspartien, oft ohne vorhergehende Tuberkelbildung; die minimalste Entwicklung von Antigen (Tuberkulotoxin) genügt hier offenbar, um die humorale Abwehrreaktion des Organismus in voller Stärke auszulösen. Diese Abwehrreaktion nimmt den bekannten, oft geschilderten Verlauf. Es kommt zur Bildung des Anaphylatoxins. Die Gewebe zeigen eine eigenartige Hnfälligkeit, die nicht als Eigentümlichkeit der Gewebe zu gelten hat, sondern Ausdruck ist für die potenzierte Giftwirkung, denen sie ausgesetzt sind. 2. Normalerweise aber verstreicht zwischen dem Einsetzen der lokalen Infektion und dem Einsetzen der käsigen Nekrose ein Zeitintervall, welches in der histologischen Sphäre die Bildung des epitheloiden oder fibrösen Knötchens ermöglicht, in der humoralen Sphäre aber die Zeit bezeichnet, welche die einzelnen Phasen der Antigenwirkung, nämlich Antikörper-, Analexie- und Anaphylatoxinbildung zu ihrer Entwicklung benötigen. Entgleist aber endlich 3. die Antigenwirkung, versagt die humorale Abwehr des Organismus, kommt es nicht zur anaphylaktischen Reaktion des Organismus, so bleibt auch das morphologische Indizium dieser



Reaktion, die Verkäsung aus. Wir werden dann, wie in unserem Fall, wohl proliferative Vorgänge in grosser Ausdehnung sehen, aber keine regressiven Metamorphosen.

Das Fehlen der Verkäsungen in unserem Fall wäre somit verständlich geworden. Es fragt sich nun, ob auch die zweite Reihe der Erscheinungen, der hyperplastisch proliferative Typus der Gewebsveränderungen, vom Standpunkt dieser Auffassung sich verstehen lässt.

Gewöhnlich erklärt man die Tuberkelbildung als Fremdkörperwirkung, als Folge mechanischer oder taktiler Reize (Baumgarten), die die eingedrungenen Bazillen auf das Gewebe ausüben. Ausser der Tuberkelbildung gelangen in tuberkulös affizierten Organbezirken noch andere Gewebsreaktionen zur Beobachtung, proliferative Prozesse nämlich, in der näheren und ferneren Umgebung des engeren tuberkulösen Herdes, in Gebieten also, wo Tuberkelbazillen oftmals sich gar nicht nachweisen lassen. Als Ursache für diese Erscheinungen, ferner für die in solchen Gebieten auch zu beobachtende negative Angio- und Leukotaxis sind chemische Faktoren anzusprechen, Stoffwechselprodukte nämlich der Bazillen, die vom Gewebssaft verschleppt durch die Gewebsspalten spülen — die Tuberkulotoxine. Diese, so stellt man sich vor, üben auf Bindegewebe, Gefässwand, Retikulum abnorme Reize aus, die mit Wucherungsvorgängen beantwortet werden. Gerade in diesen Gebieten muss aber zweierlei unterschieden werden. Einmal, und zwar typischerweise, ist das Ausdehnungsgebiet der extratuberkulären, entzündlichen Reaktionen nur ein geringes. Man gewinnt den deutlichen Eindruck, dass die Vorgänge kollateraler oder perifokaler Entzündung (Tendeloo, Schminke, Ranke) nach einiger Zeit zum Stillstand kommen und nicht weiter um sich greifen. Zweitens aber müssen Fälle registriert werden, wie z. B. der unsere, wo die extratuberkulären Entzündungs- und Wucherungvorgänge sich nicht beruhigen und nicht abklingen. Vielmehr greifen sie innerhalb des Organs unbeschränkt um sich, das Retikulum der ganzen Drüse z. B. beginnt zu quellen und zu wuchern, es entstehen die Bilder der hyperplastischen Tuberkulose, Bilder analog denen unseres Falles.

Wiederum lässt sich nun hier vom Standpunkt der üblichen Betrachtung nicht verstehen, warum die Toxinwirkung sich einmal auf ein kleines extratuberkuläres Feld beschränkt, das andere Mal aber diese Beschränkung nicht stattfindet, sondern ausgedehnte Bezirke affiziert werden. Auch hier kommt man ohne Berufung auf die humorale Abwehrreaktion des Organismus mit dem Verständnis nicht weiter. Diese allerdings würde den scheinbaren Widerspruch in der extratuberkulären Wirkung der Toxine erklären können, und zwar gehören die hier in Frage kommenden Erklärungsprinzipien der anderen Seite des allergischen Verhaltens, der Immunität an.

Wucherungen und Quellungen der fixen Retikulumzellen, entzündliche Veränderungen in der Umgebung des Tuberkels bilden, besonders in den Lymphdrüsen, einen ganz typischen Befund. Normalerweise also reagiert das retikuläre System mit wahrnehmbarer Empfindlichkeit auf das tuberkulöse Virus. Doch scheint nach



einiger Zeit diese Empfindlichkeit, oder was sie erregt, zu verschwinden. Tendeloo beobachtet, wie konzentrisch zum innersten Entzündungskern die Reaktionen abnehmen. Seiner Vorstellung einer sukzessiv abnehmenden Konzentration der Toxine, die das Bild erklären soll, können wir uns mit Berufung auf den Typus der diffusen und generalisierten hyperplastischen Reaktion nicht anschliessen. Vielmehr erscheint es uns wahrscheinlich, dass in der abnehmenden, entzündlichen Reaktion des extratuberkulären Gewebes eine zunehmende Giftfestigkeit des Organismus zum Ausdruck gelangt. Der Zusammenhang der Erscheinungen ist dann folgender:

Das retikuläre System reagiert auf die durch sein Maschenwerk treibenden Toxine mit primärer Giftempfindlichkeit. Wahrnehmbar wird diese noch ungeschützte, primäre Giftempfindlichkeit im Bilde der perifokalen Entzündung. Die Elemente des retikulären Apparates beginnen zu quellen und zu wuchern. Dann, nach einiger Zeit, macht sich eine Umstimmung des Organismus bemerkbar, die humorale Abwehr tritt in Aktion, die Toxine stossen auf Gegenkräfte und können ihre Wirkung nicht mehr voll entfalten, eine relative Giftfestigkeit setzt sich durch und wird wahrnehmbar in der konzentrisch abklingenden Intensität der perifokalen Entzündung. Schliesslich sistieren die Wucherungsvorgänge ganz. Die extratuberkuläre Toxinwirkung ist eingedämmt worden.

Anders dagegen verhalten sich Fälle versagender Antigenwirkung wie der unsere. Hier bleibt die Umstimmung des Organismus aus, Giftfestigkeit tritt nicht ein, die Toxine werden nicht paralysiert, sondern treiben unbekämpft durch das Maschenwerk der Drüsen. Das retikuläre System reagiert mit seiner nativen Giftempfindlichkeit auf das Virus und zeigt in der ganzen Breite seiner Ausdehnung Neigung zu hyperplastischer Wucherung: es kommt zum Bild der hyperplastischen Tuberkulose.

So lassen sich unter Voraussetzung einer Unregelmässigkeit der Antigenwirkung die typischen Bilder unseres Falles widerspruchslos erklären. Die typische Allergie des Organismus kommt aus unbekannten Gründen nicht zur Auswirkung, eben damit aber kommt nicht zustande einerseits die relative Giftüberempfindlichkeit, andererseits die relative Giftfestigkeit, die zum normalen Ablauf der Tuberkulose gehören. Das Ausbleiben der Giftüberempfindlichkeit wird sichtbar im Fehlen der Verkäsungen, das Ausbleiben der Giftfestigkeit im uneingeschränkten Vorherrschen der proliferativen Komponente. Unser Fall veranschaulicht in klassischer Weise, wie ein tuberkulöser Prozess abläuft, wenn die Abwehrreaktion des Bindegewebsapparates nicht, oder nur ungenügend durch die Kooperation des humoralen Systems sekundiert wird. Das atypische Verhalten seiner histologischen Bilder erscheint somit als der konsequente und gesetzmässige Ausdruck einer humoralen Insuffizienz des Organismus und dürfte also seiner Unverständlichkeit und Regelwidrigkeit einigermassen entkleidet sein.

Es gereicht dem Verfasser zur besonderen Genugtuung, für Unterstützung bei seiner Arbeit seinen Dank aussprechen zu dürfen.



Dieser Dank gilt in erster Linie Herrn Prof. Borst für Überlassung des Falls, ferner Herrn Dr. v. Monakow für Überlassung der Krankengeschichte, endlich Herrn Dr. Siegmund, der in entgegenkommendster Weise um die Herstellung der Präparate, um den Impfversuch und die Protokollierung des Falls sich angenommen hat und der Arbeit in allen Phasen ihrer Entstehung stets das gleiche Interesse entgegenbrachte.

Literatur.

E. Albrecht, Thesen zur Frage der menschlichen Tuberkulose. Frankf. Zeitschr. f. Patholog. Bd. 1. 1907.

E. Albrecht u. Schmaus, Untersuchungen über die käsige Nekrose tuberkulösen Gewebes. Virchows Arch. 144. Suppl.

Aschoff, Zur Nomenklatur der Phthise. Zeitschr. f. Tuberkul. 1917.

Iskanazy, Über tumorartiges Auftreten der Tuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. 1897.

Banti, Über Mb. Banti (übersetzt von Tissot). Fol. Hämatolog. Arch. 1910. Bd. 10.

Bartel, Über chronische Veränderungen in Organgeweben bei Experimentaltuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1907.

Derselbe, Das Stadium der lymphoiden Latenz im Infektionsgange bei Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 13.

Derselbe, Pathogenese der Tuberkulose. Wien 1918.

v. Baumgarten, Experimentelle und pathologische Untersuchungen über Tuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. 1885, 1886.

Derselbe, Über die pathologisch-histologische Wirkung und Wirksamkeit des Tuberkelbazillus. Verhandl. d. Deutsch. patholog. Gesellsch. 1902.

Derselbe, Über das Verhältnis der Lymphogranulomatose zur Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 22.

O. Behring, Infektionskrankheiten.

Beitzke, Respirationsorgane. Patholog. Anatomie, herausg. v. Aschoff 1913.

Derselbe, Zur Anatomie der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. 1917.

Benda, Zur Histologie der pseudoleukämischen Geschwülste. Verhandlg. d. Deutsch. patholog. Gesellsch. 1904.

Brentano u. Tangl, Beitrag zur Ätiologie der Pseudoleukämie. Deutsch. med. Wochenschr. 1891. Jahrgg. 17.

Borst, Über Entzündung und Reizung. Zieglers Beitr. z. patholog. Anat. u. zur allgem. Pathol. 1917.

Buttersack, Immunität und Heilung im Lichte der Physiologie und Biologie. Virchows Arch. 142.

Ceelen u. Rabinowitsch, Über Lymphogranulomatose und ihre Beziehung zur Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. 1917.

Chiari, Über einen Fall ausgedehnter Lymphdrüsentuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1911.

Chotimsky, Ein Fall von tuberkulöser Pseudoleukämie. Dissert. Zürich 1907.

Cordua, Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen und lymphomatösen Veränderung der Lymphknoten. Arbeit a. d. patholog. Institut i. Göttingen. 1895.

Dieudonné, Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie. München 1918.

Dürck u. S. Oberndorfer, Tuberkulose. Ergebn. d. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie. Bd. 6. Herausg. v. Lubarsch u. Ostertag.



E. Fabian, Die Lymphogranulomatosis. Sammelref. im Zentralbl. f. Allgem. Pathol. u. patholog. Anatomie. 1911. Bd. 22. S. 1104.

Fränkel u. Much, Über die Hodkinsche Krankheit, insbesondere deren Ätiologie. Zeitschr. f. Hygiene. 1914. Bd. 2.

Ghon u. Roman, Patholog.-anatom. Studie über die Tuberkulose bei Säuglingen und Kindern. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. in Wien. Mathemat.-naturw. Kl. 72. Abt. 3. April-Juli 1913.

Guyot, Tumorartige Tuberkulose der Nase und der Kieferhöhle. Ref. Intern. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkul.-Lit. 1909 pag. 91.

Jagic, Über tuberkulöse Leberzirrhose. Wien. klin. Wochenschr. 1907.

Joest, Zur Histogenese der Lymphdrüsentuberkulose. Verhandlg. d. deutsch. Patholog. Gesellsch. 15. Tagung.

Justi, Über die Unnaschen Plasmazellen in den normalen tuberkulösen Granulationen. Virchows Arch. Bd. 150.

Klebs, Die künstliche Erzeugung der Tuberkulose. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakologie. 1873.

Klemperer, Über die Behandlung der Tuberkulose mittels lebender Tuberkelbazillen. Therapie der Gegenwart. 1913.

Klett, Über die Wirkung toter Tuberkelbazillen. Aus dem patholog.-anatom. Institut in Tübingen. 1912.

Kockel, Beiträge zur Histeogenese des miliaren Tuberkels. Virchows Arch. 1895.

Kraus, Über Lymphogranulomatose. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 30. Jahrg. 55.

Kronberger, Lungentuberkulose und Lungenphthise und die Grundlagen ihrer spezifischen Behandlung. Beitr. z. Klinik d. Tuberkul. 1914—1915.

Lubarsch, Über Lymphogranulomatose. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 30. Jahrg. 55.

Derselbe, Entzündung. Patholog. Anatomie. Herausg. v. Aschoff. 1913.

Morawitz, Blut und Blutkrankheiten. Handbuch f. innere Med. Herausg. von Mohr u. Stähelin.

Moro, Experimentelle und klinische Überempfindlichkeit (Anaphylaxie). Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der Pathol. u. patholog. Anatomie. Jahrg. 14.

Nager, Über Nasenrachentumoren. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkul.-Lit. 1909. S. 40.

Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1908.

Noesske, Zur Kenntnis der Wirkung abgetöteter Tuberkelbazillen im menschlichen Körper. Med. Klinik 1908. Nr. 16.

Nowak, Beitrag zur Pseudoleukämiefrage. Berlin. klin. Wochenschr. 1905.

Orth, Zur Histologie und Ätiologie der Lungenschwindsucht. Gesellsch. d. Wissensch. zu Göttingen. 1901.

Derselbe, Welche morphologischen Veränderungen können durch Tuberkelbazillen erzeugt werden? Verhandl. der Deutsch. patholog. Gesellsch. 1902.

Derselbe, Tuberkulöses Granulationsgewebe ohne Tuberkel. Virchows Arch. 1906. Bd. 186.

v. Pirquet, Klinische Studien über Vakzination und vakzinale Allergie. Wien 1907.

Poncet, La Tuberculose inflemmatoire. Revue de Médecine 1913. Nr. 3.

Ranke, Primäraffekt, sekundäres und tertiäres Stadium der Lungentuberkulose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1916. Heft 3 u. 4.

Römer, Spezifische Überempfindlichkeit und Tuberkuloseimmunität. Beitr. zur Klinik d. Tuberkul. Bd. 11.

Derselbe, Kritisches und Antikritisches zur Lehre der Phthiseogenese. Beitr. z. Klinik d. Tuberkul. Bd. 21 u. 22.

Schlagenhaufer, Über meist familiär vorkommende, histologisch charakterisierte Splenomegalien (Typus Gaucher). Virchows Arch. 1907. Bd. 187.

Schridde, Die blutbereitenden Organe. Bei Aschoff: patholog. Anatomie.

Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberkulose. 1871.

Schur, Zur Symptomatologie der unter dem Bild der Pseudoleukämie verlaufenden Tuberkulose. Wien. med. Wochenschr. 1905. S. 2270.

Spengler, Tuberkulose- und Syphilisarbeiten. Davos 1911.



Sternberg, Wirkung toter Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1902.
Derselbe, Über eine eigenartige, unter dem Bild der Pseudoleukämie verlaufenden Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Zeitschr. f. Heilkunde. 1911. Bd. 19.
Derselbe, Referat über die sogenannte Pseudoleukämie. Verhandlg. d. deutsch. patholog. Gesellsch. Strassburg 1912.
Stoerk, Über experimentelle Leberzirrhose auf tuberkulöser Grundlage. Wien. klin. Wochenschr. 1907.
Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1912.
Tomita, Einige Fälle von operativ behandelter Iliozökaltuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 19. 1906. Heft 52.
Waetzold, Pseudoleukämie oder chronische Miliartuberkulose. Zentralbl. f. klin. Med. 1890. Nr. 45.
Walz, Indurierende Lymphdrüsentuberkulose des Mediastinums. Verhandlg. d. deutsch. patholog. Gesellsch. 1912.
Wieger, Über hyaline Entartung der Lymphdrüsen. Virchows Arch. Bd. 78.
Zancan, Un caso de Tuberculosi muscolare primitiva a forma pseudoneoplastica. Ref. Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkul.-Lit. 1912. S. 370.
Ziegler, E., Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1908.
Ziegler, K., Die Hodgkinsche Krankheit. Jena 1911.

Aus der Basler Heilstätte für Brustkranke in Davos-Dorf.
(Chefarzt: Dr. med. Felix Oeri.)

Die Bestimmung der Blutgerinnungsvalenz bei Lungentuberkulösen nach der Methode Fonio.

Von

Dr. med. Felix Stähelin, Arosa,
früherem Assistenten der Basler Heilstätte.

Mit 3 Kurven im Text.

Die Ursachen, die zu einer Lungenblutung führen, sind unzähligen und eingehenden Untersuchungen unterworfen worden, ohne dass diese zu einheitlichen Resultaten geführt hätten. Im allgemeinen wird die Arrosion kleinerer und grösserer Gefässe durch den tuberkulösen Prozess als Grund zur Hämoptoe angesehen und damit von vornherein die Lungenblutung als per rhexin entstanden erklärt. Da nun jede Lungentuberkulose zu Zerstörung im Lungengewebe führt, so müsste jeder Lungentuberkulöse im Verlauf seiner Krankheit Blutungen aufweisen, vorausgesetzt, dass alle Faktoren, die bei einer Blutung beteiligt sind, bei allen Kranken die nämlichen sind. Nun spricht aber eine von allen Lungenärzten sehr häufig gemachte Beobachtung gegen diese Voraussetzung, dass nämlich einesteils Patienten mit ausgedehnten Zerstörungen in ihren Lungen niemals eine Hämoptoe gehabt haben, während bei anderen, bei denen weder die physikalische noch die röntgenographische Untersuchung irgend einen Anhaltspunkt für das Bestehen einer Kaverne ergibt, fortwährend Blutungen eintreten. Es könnte ja allerdings der Zerstörungsherd noch so klein sein, dass er sich unserer Feststellung entzieht; aber es ist dann doch nicht erklärt, warum Patienten mit so geringer Zerstörung fortwährend bluten, während andere, die nachweislich einen bedeutend stärkeren Zerfall der Lungen haben, niemals Hämoptoe zeigen. Andererseits hat Reiche (35) in einer ausgedehnten Statistik über initiale Blutungen dargetan, dass Patienten mit initialer Blutung, das heisst bei denen die Hämoptoe das erste Symptom ihrer Erkrankung war, häufiger von Blutungen heimgesucht waren als die übrigen Lungentuberkulösen. Diese auffallende Tatsache legt es nahe, eine individuelle Veranlagung zu Blutungen



anzunehmen, die für das Zustandekommen eines grossen Teils der Lungenblutungen verantwortlich gemacht werden kann. Dass die profusen Blutungen, die durch Zerreissen eines grösseren Lungengefässes, eventuell eines Aneurysmas in einer Kaverne entstehen, und an welchen der Patient zugrunde geht, nicht von einer Disposition beeinflusst werden, ist von vornherein klar. Dass diese Disposition, falls sie tatsächlich vorhanden ist, nicht auf einer ständig vollkommen konstanten, sondern verschiedenen Schwankungen unterworfenen Grösse beruht, dürfte durch die andere klinische Erfahrung wahrscheinlich gemacht werden, dass nämlich oft in einer Anstalt, wo sich viele Lungenkranke befinden, an ein und demselben Tag mehrere derselben von Blutungen befallen werden. Es scheint also an diesen Tagen die Disposition einen Höhepunkt zu erreichen.

Wenn wir in der Literatur nach Angaben über eine solche individuelle Veranlagung suchen, so stossen wir auf zahlreiche Arbeiten, die den Blutdruck für das Zustandekommen der Blutungen verantwortlich machen. So finden hauptsächlich Müller (29), Naumann (30) und Strandgaard (45) immer erhöhten Blutdruck bei Patienten mit Blutungen. Tedeschi (46) konstatiert bei Bleiarbeitern besonders häufig eine hämoptoische Form der Lungentuberkulose und führt diese Tatsache teils auf arteriosklerotische Veränderungen der Gefässe und andernteils auf Gefässkrisen mit Erhöhung des Blutdruckes zurück. Andere Autoren finden keinen erhöhten Blutdruck bei Blutern (Stanton und Jacquerod 48). Bang (4) betont vor allem, dass eine Blutdruckerhöhung im grossen Kreislauf nicht ohne weiteres eine solche im kleinen bedinge, und dass deshalb keine Schlussfolgerung im obigen Sinne gezogen werden dürfe. Ausser dem Blutdruck wurde von Strandgaard (44) auch die Körpergrösse und der Umfang des Brustkorbes als konstitutionelle Ursachen der Lungenblutungen angegeben. Er glaubt, dass die Grösse des Herzens in einem gewissen Verhältnis zu diesen Maassen steht, und kommt also letzten Endes auch wieder auf den Blutdruck heraus.

Wenn dieselben Autoren auch darauf hinweisen, dass es sich nicht um einen konstant erhöhten Blutdruck handelt, und sie eine momentane oft langsam zunehmende Steigerung für wesentlich erklären, die durch Körperbewegung, vermehrte Flüssigkeitsaufnahme oder Gemütsbewegungen verursacht werden kann, so trifft das sicherlich oft zu; der Blutdruck kann aber trotzdem nicht allein für eine Hämoptoe verantwortlich gemacht werden, da eine Erhöhung, wie schon erwähnt, nicht ständig gefunden wird. Es ist deshalb nicht wertlos, weiter nach Momenten zu suchen, die auf das Zustandekommen von Lungenblutungen einen Einfluss haben können. Es liegt nahe, an die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu denken und zu untersuchen, inwieweit diese bei Lungenblutungen beteiligt ist. Diese Arbeit soll Versuche veröffentlichen, die ich über die Gerinnungsfähigkeit des Blutes von Lungentuberkulösen angestellt habe. Es lag mir vor allem daran zu prüfen, ob Patienten mit Blutungen eine schlechte Gerinnungsfähigkeit haben, während das Blut derjenigen Patienten, die im Verlaufe ihrer ganzen Erkrankung nie geblutet haben, besser gerinnt. Im Verlaufe der Untersuchungen ergaben sich aber noch



ganz andere Gesichtspunkte, auf die geachtet werden musste, und so habe ich meine Resultate in verschiedenen Richtungen zusammengestellt.

Auf eine Frage, die im ersten Moment recht wichtig erscheint, kann ich auf Grund meiner Untersuchungen keine Antwort geben und möchte sie deshalb schon hier erledigen. Es handelt sich um die Frage, ob der tuberkulöse Prozess an sich die Gerinnungsfähigkeit im Sinne einer Verschlechterung beeinflusst. Da ich unter den 100 untersuchten Personen nur 3 klinisch gesunde habe, erlaube ich mir kein Urteil darüber. Ich möchte aber doch an Hand der Angaben in der Literatur die Frage in verneinendem Sinne beantworten.

Dass Krankheiten als solche einen Einfluss auf die Gerinnungsfähigkeit haben können, wissen wir von den Lebererkrankungen her, die zu Ikterus führen, und bei denen die Gerinnungsfähigkeit herabgesetzt ist. Ebenso ist allgemein bekannt, dass bei Pneumonien eine Hyperinose besteht. Nun hat die spezielle Beobachtung, dass das ausgehustete Blut der Phthisiker nicht gerinnt, Magnus-Alsleben (27) veranlasst, den Ursachen dieser merkwürdigen Tatsache nachzugehen. Er konnte dieses Blut „durch kein Mittel mehr zur Gerinnung bringen". Andererseits fand von Hösslin (49) in Kavernen völlig flüssiges Blut. Magnus-Alsleben hat dann durch Versuche nachgewiesen, dass frischer Gewebssaft tuberkulöser Lungen gerinnungsverzögernd wirkt, während frischer Gewebssaft gesunder Lungen stets die Gerinnung beschleunigte. Er betont allerdings sofort, dass nur das ausgehustete Blut diese Gerinnungsunfähigkeit aufweist, während das der Vene entnommene Blut in vollständig normaler Weise zur Gerinnung kam. Jene Tatsache ist an und für sich sehr interessant, gibt uns aber keine Antwort auf die Frage, warum der eine Phthisiker blutet und der andere nie; denn die Faktoren, die diese Ungerinnbarkeit herbeiführen, müssen in allen Zerstörungsherden wohl dieselben sein. Andere Autoren fanden ebenfalls bei Tuberkulösen normale Gerinnungszeit. Nèl (31) gibt an, dass bei chirurgischer Tuberkulose keine Abweichungen von der Norm existieren, und Bode (7) konstatiert bei Tuberkulösen sogar sehr hohe Werte gegenüber anderen Krankheiten. Hess (22) hat ebenfalls bei Tuberkulösen normale Werte der Gerinnungszeit gefunden. Einzig Fonio (17 und 18), der nicht die Gerinnungszeit, sondern die Gerinnungsvalenz, d. h. die Fähigkeit des Blutes eine Gerinnungshemmung zu überwinden, bestimmt, findet bei Lungentuberkulösen niedrigere Werte als bei normalen Personen. Vergleichen wir die Ergebnisse bei Tuberkulösen mit solchen, die bei anderen Krankheiten erhoben sind, so ergibt sich hier völlige Übereinstimmung. Es untersuchte Pfeiffer (33) bei 47 Fällen der verschiedensten Krankheiten die Gerinnungszeit und konnte „keinen gesetzmässigen Zusammenhang zwischen Krankheit und Gerinnung" erkennen. T. Addis (1) kann ebenfalls keine Abweichungen bei Krankheiten feststellen. Schultz (38) zieht auf Grund eigener und fremder Untersuchungen den Schluss, „dass die meisten pathologischen Zustände für den Ablauf der Koagulation des Blutes praktisch bedeutungs-



los sind". An anderem Orte betont er, dass die Gerinnungsfähigkeit eine Eigenschaft des lebenden Organismus ist, die nicht leicht zu beeinflussen ist. Nachdem wir nun festgestellt haben, dass die klinische Erfahrung und die Untersuchungsresultate den gleichen Schluss zulassen, dass nämlich die Gerinnungsfähigkeit nicht durch den tuberkulösen Prozess als solchen beeinflusst wird, müssten wir annehmen, dass individuelle Unterschiede in der Gerinnungsfähigkeit von vornherein existieren, und dass eben bei solchen Patienten, die nie eine Hämoptoe gehabt haben, das Blut eine stärkere Tendenz zur Gerinnung aufweist.

Noch ein zweiter Punkt muss hier erwähnt werden. Alle Lungenärzte haben die Erfahrung gemacht, dass das Auftreten von Lungenblutungen oft von bestimmten Faktoren abhängig ist. Diese können im Organismus selbst liegen oder aber ausserhalb desselben. Zu den ersteren gehört die Menstruation der Frauen, zu den letzteren die Witterungsverhältnisse. Soll diese Arbeit, die ja Aufklärung über die Verhältnisse der Blutgerinnung in ihrer Beziehung zur Entstehung der Lungenblutung geben soll, eine einigermassen vollständige sein, so muss sie alle diese Faktoren ebenfalls berücksichtigen.

Methodik.

Für meine Versuche habe ich die Methode verwendet, die Fonio 1917 angegeben hat. Sie beruht nicht auf der Bestimmung der Gerinnungszeit, sondern auf der Feststellung der Gerinnungsvalenz. Als solche bezeichnet Fonio (17) die Fähigkeit einer Blutart, eine bestimmte, messbare Gerinnungshemmung zu überwinden. Als gerinnungshemmende Substanz benützt er Magnesiumsulfat und hält dafür, dass die Wirkung desselben auf der Verhinderung fermentativer Vorgänge beruhe. Er fasst damit die Wirkung als eine biochemische auf und bezeichnet sie als eine Lähmung der Blutgerinnung. Der Vorteil der Methode besteht nach Ansicht Fonios hauptsächlich darin, dass die Gerinnungsvalenz in Zahlen mathematisch genau angegeben werden kann. Würde das ohne weiteres zutreffen, so hätte diese Methode vieles voraus gegenüber den vielen anderen, die der Bestimmung der Gerinnungszeit dienen, und alle leicht individuell verschieden gehandhabt werden können. Es war also gegeben, diese neue Methode von Fonio anzuwenden, um zugleich auch ihre Leistungsfähigkeit zu prüfen.

Ich halte es von Wert, etwas eingehender auf die Technik, wie ich sie gehandhabt habe, einzugehen, da erstens meine Resultate etwas von denen Fonios abweichen, und zweitens weil es sich um ziemlich feine Reaktionen handelt, bei denen Ungenauigkeiten in der Versuchsanordnung von ausschlaggebender Bedeutung werden können,

Fonio hat selbst ein Instrumentarium zusammengestellt und unter dem Namen Koagulovimeter in den Handel bringen lassen. Ich habe mich dieses Koagulovimeters bedient. Als gerinnungshemmende Substanz verwendete ich das Magnesiumsulfat in den von Fonio angegebenen Konzentrationen. Dieselben stellte ich mir mit destilliertem Wasser her. Die Blutentnahme erfolgte an der



Vena mediana cubiti stets erst, als der Apparat zur Mischung von Blut und Magnesiumsulfatlösung bereit war. Da es von Wichtigkeit ist, dass die Mischung von Blut und gerinnungshemmender Substanz möglichst schnell vor sich geht, bevor schon irgendwie Gerinnungsreaktionen im Blut eingetreten sind, so legte ich auf schnelles Arbeiten besonderes Gewicht. In allen Fällen hat denn auch die Blutentnahme, das Einfüllen und Mischen des Blutes mit den entsprechenden Konzentrationen höchstens fünf Minuten in Anspruch genommen. Ich konnte mich auch jedesmal, abgesehen von einem besonderen Fall, davon überzeugen, dass im Mischtrog, in dem das Blut aus der Spritze mit einer 0,75%-igen Magnesiumsulfatlösung zusammengebracht wird, noch keine Gerinnung eingetreten war, nachdem alle Gläschen eingefüllt waren. Die Mischungen überliess ich bei Zimmertemperatur zwei Stunden sich selbst und stellte dann die Gerinnungsvalenz fest. Dieselbe wird nach Fonio ausgedrückt in V und v, wobei V diejenige Konzentration von Magnesiumsulfat bedeutet, die von der betreffenden Blutart noch vollständig überwunden wird, sodass eine völlige Gerinnung zustande kommt, während v diejenige Konzentration bezeichnet, in der das Blut gerade noch ein zusammenhaltendes Koagulum zustande bringt. In den höheren Konzentrationen, die auf v folgen, finden sich hie und da noch kleinere Fibrinfetzen. Sie haben aber für die Beurteilung der Blutgerinnungsfähigkeit keine Bedeutung und werden deshalb nicht berücksichtigt. In denjenigen Gläschen, wo eine vollständige Koagulation eintritt, bildet sich ein festhaftendes Gerinnsel mit hellem Hof und dunklem roten Kern. Diese Gerinnsel kleben der Wand fest an und lösen sich auch bei schwachem Schütteln nicht. Alle Koagula mit diesen Eigenschaften habe ich mit V bezeichnet. Die Koagula, die zu v zu zählen waren, hatten im ganzen dasselbe Aussehen. Sie waren aber entweder von vornherein nicht festhaftend oder lösten sich sofort bei geringem Schütteln von der Wand ab. Ihre Grösse nahm mit den steigenden Konzentrationen ab. Der Übergang von V und v ist demnach nicht sehr scharf und ich halte dafür, dass individuelle Verschiedenheiten in der Abgrenzung von V und v möglich sind. Ich habe mich, um einer gleichmässigen Beurteilung sicher zu sein, daran gehalten, zu V nur solche Koagula zu rechnen, die auch beim leisen Schütteln festhaften blieben. Bei stärkerem Schütteln allerdings lösen sich alle Gerinnsel ab. Da Fonio selbst zu V auch noch solche Koagula rechnete, die etwas ungeronnenes Serum aufwiesen, so können sich die geringen Abweichungen meiner Resultate von denen Fonios hieraus erklären lassen.

Auf zwei Punkte möchte ich noch kurz eingehen, die in der Literatur als wichtig für die Genauigkeit der Gerinnungsversuche erwähnt werden. Einesteils sehen Fingerhut und Wintz (16) im Stauen der Armvenen ein die Gerinnung beeinflussendes Moment, und andererseits betont Bürker (8) die grosse Bedeutung der Lufttemperatur für die Gleichmässigkeit der Gerinnungsreaktion. Mit der ersten Frage hat sich Fonio (17) näher beschäftigt und ist zur Ansicht gekommen, dass die Stauung der Venen bei seiner Methode nicht berücksichtigt zu werden braucht. Wie weit die gegebenen



Schwankungen der Zimmertemperatur einen Einfluss ausüben, habe ich zu prüfen versucht, indem ich mit demselben Blute zwei Parallelversuche anstellte. Die einen Mischungen blieben im gewöhnlichen Untersuchungszimmer, während ich die anderen in ein Zimmer brachte, das Tag und Nacht bei offenen Fenstern stand. Es ergab sich hierbei jedesmal eine genaue Übereinstimmung der jeweils gleichen Konzentrationen, sodass irgend eine Einfluss der Lufttemperatur oder -feuchtigkeit ausgeschlossen werden konnte. Zu gleicher Zeit konnte ich daran ersehen, dass meine Arbeitsweise exakt war. Bei den ersten Kontrollversuchen ergab sich in den zweiten Konzentrationen mit Regelmässigkeit ein geringer Unterschied in der Grösse und Dichtigkeit der Koagula. Ich fand dann den Grund dieser Abweichung darin, dass ich die Pipette, mit der ich die gerinnungshemmenden Konzentrationen einfüllte, jedesmal zwischen zwei verschiedenen Konzentrationen mit destilliertem Wasser gespült, während ich das zwischen zwei gleichen Konzentrationen unterlassen hatte. Spülte ich die Pipette auch zwischen zwei gleichen Lösungen, so verschwanden sämtliche Unterschiede. Diese Tatsache zeigt uns die Empfindlichkeit der Blutgerinnung einer gerinnungshemmenden Substanz gegenüber und bestätigt die prinzipielle Richtigkeit der Methode.

Die Zeit von zwei Stunden, nach der die Resultate abgelesen werden, scheint mir etwas willkürlich gewählt. Ich konnte feststellen, dass in der Grösse und der Form der Koagula, die 18 Stunden alt waren, ein Unterschied bestand gegenüber den entsprechenden nur zwei Stunden alten, aber es trat in keiner Lösung, die nach zwei Stunden nicht geronnen war, eine Gerinnung ein. Fonio selbst gibt ebenfalls an, dass nach 24 Stunden Retraktion der Gerinnsel zu Störungen beim Ablesen führt, und hat deshalb nachträglich stets nach zwei Stunden abgelesen. Welche Zeit für das Ablesen die richtige ist, möchte ich nicht beurteilen. Für meine Arbeit genügen genaue Vergleichswerte und deshalb habe ich mich an die Vorschrift Fonios gehalten.

Mit dieser Methode sind bis jetzt nur von Fonio und Schulsinger (17) Versuche angestellt worden. Sie geben die Werte von V und v jeweilen in den Zahlen an, die dem Prozentualgehalt an Mangnesiumsulfat der gerinnungshemmenden Lösung entsprechen. Ich werde in den folgenden Ausführungen ebenfalls diese Bezeichnung der Gerinnungsvalenz durchführen. Fonio und Schulsinger geben als normale Werte für V 1,5—2,5, für v 2,0—4,0. Meine Versuche, die ich hauptsächlich an Lungentuberkulösen und nur an drei klinisch gesunden Personen angestellt habe, ergeben mir im ganzen niedrigere Befunde. Diejenigen der klinisch Gesunden schwanken zwischen 1,0—2,0 für V und 1,5—4,0 für v. Bei den wenigen Fällen von Tuberculosis pulmonum, die Fonio auf Blutgerinnung untersucht hat, ergibt sich ihm ein Durchschnitt von 1,2 für V und 1,8 für v. Der Durchschnitt aus meinen sämtlichen Untersuchungen ist für V 1,3 und für v 2,3. Die Abweichungen zwischen den Zahlen Fonios und den meinigen sind aber so sehr gering, dass man sie ohne weiteres als innerhalb der physiologischen Grenzen betrachten darf. Inwieweit eventuell eine verschiedene Beurteilung





der einzelnen Koagula in Betracht fällt, habe ich vorne kurz auseinandergesetzt.

Individuelle Schwankungen der Gerinnungsvalenz.

Ich erachte es für wichtig, zuerst auf die Tatsache hinzuweisen, dass die Gerinnung beim einzelnen Individuum gewissen Schwankungen unterworfen ist. Schon rein theoretisch lässt sich das aus den klassischen Versuchen von den Veldens ableiten, der durch wenig eingreifende Massnahmen, wie Verabreichung von Digitalis und Kochsalz und Abbinden der Glieder eine starke Erhöhung der Gerinnbarkeit erzeugen konnte. Dieselbe kam nach der Anschauung von den Veldens durch eine Einschwemmung von gerinnungsbefördernden Substanzen ins Blut zustande. Es lässt sich somit gut vorstellen, dass rein physiologische Vorgänge eine ähnliche blutverdünnende Wirkung haben — wir brauchen nur an die Verdauungsvorgänge zu denken —, und dadurch geringe Schwankungen in der Gerinnungsfähigkeit hervorrufen. Auch experimentell lassen sich solche feststellen. So betont Schultz (38), dass er individuelle Schwankungen der Gerinnungszeit gefunden habe, ebenso weist Denk (12) auf geringe Schwankungen bei normalen Menschen hin. Auch Bode (7) findet Unterschiede in der Gerinnungszeit bei den gleichen Individuen von ein bis zwei Minuten.

Ich habe mehrere Patienten teils am gleichen, teils an verschiedenen Tagen untersucht und die Resultate in Tabelle 1 und 2 zusammengestellt. Von den acht Personen der Tabelle 1 weisen nur

Tabelle 1.

Mehrfache Untersuchungen bei denselben Leuten am gleichen Tage.

Nr.	Datum	Name	Nüchtern		Vormitt.		Nachmitt.	
			V	v	V	v	V	v
1	12. 7.	Herr St.	1,5	4,0	1,0	2,5	1,5	1,5
2	17. 7.	„ O.	1,0	1,5	1,0	1,5	1,0	1,5
3	20. 7.	„ M.	1,0	1,5	1,0	1,5		
4	24. 7.	„ Ol.	1.0	2,5			1,0	2.0
5	25. 7.	„ R.			1,0	2,5	1,0	2,5
6	25. 7.	„ S.	2,0	2,5	1,0	2,5		
7	29. 7.	„ St.			1,5	2,0	1,0	1,0
8	13. 9.	Frl. Sch. R.	2,5	4,5	2,5	4,5		

Fall 1 und 7 grössere Unterschiede auf, während die 5 anderen Fälle keine nennenswerten Abweichungen darstellen. Da Fall 1 und 7 aber dieselbe Person betrifft, so dürfen wir hier von einer Ausnahme reden, deren Wesen ganz ungeklärt ist. Betrachten wir Tabelle 2, Fall 3, die ebenfalls diese Person angeht, so zeigt sich auch dort ein deutlicher Unterschied in der Valenz. Allerdings sind die Werte auch anderer Leute an verschiedenen Tagen verschieden.

Tabelle 2.

Mehrfache Untersuchungen bei denselben Patienten an verschiedenen Tagen.

Nr.	1. Untersuchung				Folgende Untersuchungen		
	Name	Datum	V	v	V	v	Datum
1	Herr W.	9. 7.	1,0	2,5	1,5	1,5	25. 7.
					1,0	1,5	13. 7.
2	Frl. St.	10. 7.	1,5	2,5	1,0	1,5	8. 8.
3	Herr St.	12. 7.	1,5	2,5	1,5	1,5	29. 7.
					1,5	1,5	9. 8.
4	Frl. M.	24. 7.	1,0	2,0	1,0	2,0	27. 7.
5	Herr S.	27. 7.	1,5	2,5	1,5	2,5	17. 8.
6	Herr W.	16. 8.	1,5	3,0	1,5	2,5	20. 8.
7	Herr Sch.	30. 7.	1,5	2,0	1,5	2,5	22. 8.
8	Herr D.	28. 6.	1,5	3,0	1,5	2,0	6. 8.
9	Frl. Sch. R.	29. 8.	1,5	2,5	2,5	4,5	13. 9.

Fall 1 und 2 müssen mit Vorbehalt beurteilt werden, da die zweite Untersuchung während einer Blutung vorgenommen wurde. Allerdings war dieselbe nicht derart, dass eine Änderung der Gerinnungsfähigkeit infolge des Blutverlustes angenommen werden müsste. Besonders erwähnt muss Fall 9 werden. Hier handelt es sich um einen so wesentlichen Unterschied der Valenzen, dass wir kaum rein physiologische Vorgänge verantwortlich machen können. Die Patientin hatte am Tage der ersten Untersuchung Durchfall. Ich möchte dieses Faktum erwähnen ohne irgend einen Schluss daraus zu ziehen. Aus den beiden Tabellen geht hervor, dass die Gerinnungsvalenz im allgemeinen eine konstante Grösse ist, die bei den meisten Individuen nur innerhalb sehr geringer Grenzen schwankt. Andernteils scheint es aber Individuen zu geben, deren Valenz starken Schwankungen unterworfen ist. Auf welchen Ursachen dies beruht, kann ich nicht beurteilen. Darüber müssten mehr Untersuchungen vorliegen. Ich möchte aber hier schon kurz erwähnen, dass Fall 1 und 7 der ersten Tabelle und Fall 9 der zweiten Tabelle Leute mit stark labilem Nervensystem sind. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das vegetative Nervensystem auf dem Umweg über den Gefässtonus einen Einfluss auf die Gerinnungsvalenz ausübt. Bei den weiteren Untersuchungen müssen wir uns somit klar sein, dass die betreffenden Valenzwerte bei den meisten Individuen als fast konstante Grösse angesehen werden dürfen, dass sie aber in einzelnen Fällen nur der Ausdruck einer momentanen, zu anderer Zeit vielleicht veränderten Gerinnungsfähigkeit sind.

Einfluss der Blutgerinnungsfähigkeit auf das Entstehen von Lungenblutungen.

In der Literatur findet sich eine einzige Angabe über die Gerinnungsfähigkeit während einer Blutung bei Tuberkulösen. Solis-Cohen (43) fand die Gerinnungszeit des Blutes ganz be-



sonders kurz. Er konstatiert diese Tatsache ohne irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Ich habe in sechs Fällen von Hämoptoe Gelegenheit gehabt, die Valenz festzustellen, und gebe in Tabelle 3 ihre Ergebnisse wieder.

Tabelle 3.

Nr.	Datum	Name	Valenz		Barometer	Hygrometer	Regenmenge	Bemerkungen
			V	v				
1	4. 7.	Frl. C.*	1,5	2,5	635,0—635,0	95	8,4	Mit *, **, *** ist
2	8. 7.	Frau E.	1,0	1,5	633,0—632,6	74	—	die Stärke der Blu-
3	13. 7.	Herr W.***	1,0	1,5	633,5—634,0	84	—	tung angegeben:
4	19. 7.	Frl. Sch. L.*	1,5	2,5	638,7—638,1	84	—	* schwach
5	24. 7.	Frl. M.*	1,0	2,0	632,5—632,7	82	—	** mittelstark
6	8. 8.	Frl. St.**	1,0	1,5	635,6—636,4	82	—	*** stark

Diese Tabelle 3 zeigt uns verhältnismässig recht niedere Werte der Valenz. Besonders deutlich wird uns die Sache, wenn wir die Durchschnittswerte dieser sechs einerseits und sämtlicher Untersuchungen andererseits gegenüberstellen. Für diese ist der Durchschnitt 1,3 für V und 2,3 für v, für die sechs Fälle während der Hämoptoe für V 1,17 und für v 1,92. Meine Resultate stimmen somit mit der obenerwähnten Erfahrung von Solis-Cohen überein. Dieser deutliche Unterschied lässt einen gewissen Zusammenhang zwischen Lungenblutung und niederer Gerinnungsvalenz erkennen. Über die Art des Zusammenhanges, ob er ein ursächlicher ist oder nicht, sagen diese Untersuchungen nichts aus. Wegen der Schwankungen der Valenz bei diesen sechs Patienten verweise ich auf Tabelle 2, wo die Werte von mehreren Untersuchungen zu finden sind.

Um nun einen tieferen Einblick in jenen Zusammenhang zu haben, suchte ich mir Klarheit über die Gerinnungsvalenz bei den zwei grossen Kategorien von Lungenkranken zu verschaffen, von denen die eine sich aus Patienten zusammensetzt, die im Verlaufe ihrer Erkrankung niemals Blut gespuckt haben, während alle diejenigen, die irgend einmal eine Hämoptoe gehabt haben, die andere Kategorie ausmachen. Der Kürze halber nenne ich die einen die Bluter und die anderen die Nichtbluter. Wie ich in der Einleitung ausgeführt habe, ist die Gelegenheit zu einer Lungenblutung in dem Moment gegeben, wo der tuberkulöse Prozess zu Zerstörungen im Lungengewebe führt. Um nun mein Material von vornherein nach diesem Gesichtspunkte zu sichten, habe ich alle Fälle, die eine Kaverne aufwiesen, bei denen also mit Sicherheit eine Einschmelzung von Lungengewebe festgestellt ist, in eine Tabelle zusammengenommen und derselben alle anderen Patienten, bei denen die Zerstörung des Lungengewebes nicht sicher festgestellt werden konnte, gegenüber gestellt. Ich muss hier sofort betonen, dass ich nicht annehme, dass bei diesen letzteren tatsächlich keine Zerstörungen bestehen, sondern der Wert dieser Scheidung liegt nur darin, dass ich eine

Anzahl Fälle zusammennehme, bei denen die Bedingung für eine Blutung sicher besteht. Ich glaube, dass in dieser Trennung die einzig mögliche Einteilung gegeben ist, die für unsere Untersuchung einen Wert besitzt. Eine Zusammenstellung nach den Turban-Gerhardtschen Stadien wäre sehr unübersichtlich, da in ein und demselben Stadium sehr verschiedene Erkrankungsformen zusammengefasst sind. Der Vollständigkeit halber habe ich das Turban-Gerhardtsche Stadium jeweilen beigefügt.

Tabelle 4.

Patienten mit Kavernen und Blutungen.

Nr.	Datum	Name	Stadium	V	v	Bemerkungen
1	28. 6.	Herr D.	III.	1,5	3,0	
2	29. 6.	Herr Sch.	„	1,5	2,5	
3	1. 7.	Herr M.	„	1,5	2,5	
4	3. 7.	Herr Sch. L.	„	1,5	2,5	
5	8. 7.	Frau E.	„	1,0	1,5	
6	10. 7.	Frl. St.	„	1,5	2,5	
7	11. 7.	Herr T.	„	1,0	3,5	
8	18. 7.	Frl. Sch. G.	„	1,0	1,5	
9	22. 7.	Frau E.	„	1,5	2,5	
10	25. 7.	Herr R.	„	1,5	2,5	
				1,0	2,5	
11	26. 7.	Herr B.	„	1,0	2,5	
12	27. 7.	Herr S.	„	2,0	2,5	
				1,0	2,5	
13	30. 7.	Herr Sch.	„	1,5	2,0	
14	2. 8.	Herr E.	„	1,5	2,0	
15	2. 8.	Herr Oe.	„	1,0	1,5	
16	6. 8.	Herr D.	„	1,5	2,0	Identisch mit Nr. 1.
17	8. 8.	Frl. St.	„	1,0	1,5	Identisch mit Nr. 6.
18	12. 8.	Frl. Schm.	„	1,5	2,5	
19	17. 8.	Herr S.	„	1,5	2,5	Identisch mit Nr. 12.
20	22. 8.	Herr Sch.	„	1,5	2,5	Identisch mit Nr. 13.
21	30. 8.	Herr W.	„	1,0	2,0	
22	2. 9.	Frau O.	„	1,0	2,5	**Durchschnitt V=1,33,**
23	3. 9.	Frau B.	„	1,0	2,5	**v=2,44.**
24	6. 9.	Herr F.	„	2,5	4,0	
25	10. 9.	Frau R.	„	1,5	4,0	

Tabelle 5.

Patienten mit Kavernen ohne Blutung.

Nr.	Datum	Name	Stadium	V	v	Bemerkungen
1	2. 7.	Frau A.	III.	1,5	1,5	
2	3. 7.	Frau W.	„	1,5	2,0	
3	5. 7.	Frau W.	„	2,0	5,0	
	26. 7.	Frau W.		1,0	2,0	
4	31. 7.	Herr R.	„	1,5	2,5	
5	5. 8.	Herr B.	„	1,5	2,0	
6	7. 8.	Herr G.	„	1,5	2,0	

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Nr.	Datum	Name	Stadium	V	v	Bemerkungen
7	8. 8.	Frl. W.	"	1,0	2,0	
8	10. 8.	Herr D.	"	1,5	2,5	
9	1. 8.	Herr M.	"	1,5	2,5	
10	13. 8.	Frl. K.	"	1,0	2,5	
11	16. 8.	Herr W.	"	1,5	3,0	
	20. 8.			1,5	2,5	
12	21. 8.	Frl. K.	"	2,5	3,5	
13	21. 8.	Herr W.	"	2,0	2,5	
14	26. 8.	Herr B.	"	1,5	2,0	
15	2. 9.	Frau E.	"	1,5	2,5	
16	3. 9.	Frl. G.	"	1,0	2,0	
17	4. 9.	Herr G.	"	1,5	2,5	
18	4. 9.	Frau G.	"	1,0	2,5	**Durchschnitt V=1,45,**
19	4. 9.	Frl. W.	"	1,5	3,5	**v=2,52.**
20	7. 9.	Frau W.	"	1,0	1,5	

Tabelle 6.

Patienten ohne Kaverne mit Blutungen.

Nr.	Datum	Name	Stadium	V	v	Bemerkungen
1	28. 6.	Herr B.	III.	1,5	2,5	
2	4. 7.	Frl. C.	III.	1,5	2,5	
3	6. 7.	Frl. Sch. L.	II.	2,5	4,5	
4	8. 7.	Frau H.	II.	1,0	2,5	
5	9. 7.	Herr W.	III.	1,0	2,5	
6	10. 7.	Frl. G.	III.	1,0	2,5	
7	13. 7.	Herr M.	I.	1,5	2,5	
8	13. 7.	Herr W.	III.	1,0	1,5	Identisch mit Nr. 5.
9	19. 7.	Frl. Sch. R.	II.	1,5	2,5	Identisch mit Nr. 3.
10	20. 7.	Herr M.	I.	1,0	1,5	
11		Herr M.		1,0	1,5	
12	24. 7.	Herr O.	II.	1,0	2,5	
13		Herr O.		1,0	2,0	
14	24. 7.	Frl. M.	II.	1,0	2,0	
15	25. 7.	Herr W.	III.	1,5	1,5	Identisch mit Nr. 5 u. 8
16	27. 7.	Frl. M.	II.	1,0	2,0	Identisch mit Nr. 14.
17	31. 7.	Frau F.	III.	1,0	2,5	
18	3. 8.	Frl. St.	I.	1,0	1,5	
19	3. 8.	Frau K.	I.	1,0	2,0	
20	5. 8.	Frl. G.	II.	1,0	2,0	
21	6. 8.	Frau Sch.	III.	1,0	2,0	
22	7. 8.	Frau Sch.	III.	1,5	2,0	
23	8. 8.	Frau H.	I.	1,0	2,0	
24	9. 8.	Frl. St.	I.	1,0	1,0	Identisch mit Nr. 18.
25	13. 8.	Frl. K.	III.	1,5	2,0	
26	14. 8.	Herr H.	II.	1,5	2,0	
27	14. 8.	Frau St.	III.	1,5	2,5	
28	16. 8.	Frl. B.	I.	2,0	3,5	
29	23. 8.	Frl. W.	II.	1,0	2,0	
30	23. 8.	Frau H.	II.	1,0	1,5	
31	24. 8.	Frl. M.	II.	1,0	2,0	**Durchschnitt V=1,22,**
32	26. 8.	Herr Tr.	II.	1,0	2,0	**v=2,22.**
33	27. 8.	Herr Sch.	I.	1,0	1,0	
34	7. 9.	Herr G.	III.	1,5	2,5	

Tabelle 7.

Patienten ohne Kavernen und ohne Blutung.

Nr.	Datum	Name	Stadium	V	v	Bemerkungen
1	29 6.	Herr M.	I.	1,0	2,5	
2	4. 7.	Frl. R	II.	2,0	2,5	
3	5. 7.	Frl. G.	I.	2,0	?	
4	6. 7.	Herr G.	II.	1,5	4,5	
5	9. 7.	Frau B.	I.	1,5	2 5	
6	11. 7.	Herr W.	I.	1.5	2.5	
7	22. 7.	Frl. B.	I.	2,0	?	Identisch mit Nr. 3.
8	23. 7.	Frl. Ba.	I.	2.0	4,5	
9	23. 7.	Herr K.	III.	2,0	2,5	
10	26. 7.	Frau B.	I.	1,0	2,0	Identisch mit Fall 5.
11	30. 7.	Herr F.	II.	1,5	2,5	
12	31. 7.	Herr F.	II.	1,5	2,5	
13	1. 8.	Frl. M.	III.	1,0	2,5	
14	5. 8.	Frl. H.	I.	1,0	2,0	
15	10. 8.	Frl. E.	.	1,5	1,5	
16	15. 8.	Herr P.	II.	1,0	2,0	
17	15. 8.	Frl. W.	I.	1,5	2,0	
18	17. 8.	Herr F.	II.	1,5	2.5	
19	21. 8.	Frl. St.	Tbc.?	1,0	2,0	
20	22. 8.	Frl. G.	I.	1,0	2,5	
21	24. 8.	Frl. Sch.	I.	1.0	1,5	
22	29. 8.	Frau St.	III.	1,0	1,5	Durchschnitt V=1,40,
23	29. 8.	Frl. Sch.	I.	1,5	2,5	
24	30. 8.	Herr H.	II.	1,5	2,0	v=2,45.
25	31. 8.	Herr Z.	I.	1,0	1,5	
26	31. 8.	Herr B.	I.	1,0	1,5	
27	3. 9.	Frau V.	III.	1,0	2,5	
28	9. 9.	Frl. R.	I.	1,0	2,0	
29	9. 9.	Herr B.	II.	1.5	2,5	
30	10. 9.	Frau K.	III.	1,5	2.5	
31	11. 9.	Frl. K.	II.	1,5	2,5	
32	11. 9.	Frau F.	I.	1,5	2,5	
33	13. 9.	Frl. Sch.	I.	2,5	4,5	Identisch mit Fall 23.
34	16. 9.	Frl. Ba.	I.	1,0	1,5	Identisch mit Fall 8.
35	21. 9.	Frl. W.	I.	1,5	2,5	Identisch mit Fall 17.

Wir finden also in den Tabellen 4—7 einesteils die Bluter mit und ohne Kaverne je getrennt angeführt, ebenso die Nichtbluter. Betrachten wir die einzelnen Gerinnungsvalenzen jede für sich, so können wir recht wenig Gesetzmässigkeit erkennen. Wir finden in allen vier Tabellen sehr niedere und verhältnismässig hohe Werte. Wenn wir aber jede einzelne Tabelle für sich nehmen und sie den anderen gegenüberstellen, so geben sie uns verschiedene, interessante Anhaltspunkte.

Folgende Darstellung soll uns die Übersicht erleichtern:

	Bluter mit Kavernen		Bluter ohne Kavernen		Nichtbluter mit Kavernen		Nichtbluter ohne Kavern.	
	V	v	V	v	V	v	V	v
Maximale Werte	2,5	4,0	2.5	4,5	2,0	5,0	2,5	4,5
Minimale Werte	1,0	1,5	1.0	1,0	1,0	1,5	1,0	1,0
Durchschnittswerte	1,33	2,44	1,22	2,22	1,45	2,52	1,40	2,45

Die maximalen und minimalen Werte sind so auffallend gleich in allen vier Tabellen, dass wir daraus keine Schlüsse ziehen können. Dafür dürfen wir die Durchschnittswerte als in einer bestimmten Richtung weisend ansehen. Rein theoretisch muss postuliert werden, dass die Gerinnungsvalenz bei den Blutern ohne Kaverne am niedrigsten gefunden werde, während sie bei den Nichtblutern mit Kaverne die höchsten Werte zeige. Nun bestätigen meine Zahlen in schönster Weise die theoretische Annahme. Ich fühle mich somit berechtigt, den Schluss zu ziehen, dass die Disposition zu Lungenblutungen sich unter anderem auch in der herabgesetzten Gerinnungsfähigkeit des Blutes ausdrückt. Was die Ursachen dieser relativen Gerinnungsunfähigkeit sind, ist vorläufig nicht zu entscheiden. Dass der tuberkulöse Prozess als solcher nicht in Frage kommt, habe ich früher schon probiert, klar zu machen. Ich möchte aber auch in diesem Sinne noch auf jene Durchschnittswerte hinweisen, die ja zeigen, dass Nichtbluter mit ausgedehnten tuberkulösen Zerstörungen die beste Gerinnungsvalenz haben. Es muss sich demnach um eine individuelle Eigenschaft des einzelnen Organismus handeln, die mit der Lungenerkrankung nichts zu tun hat. Dass diese nicht ausschliesslich für das Zustandekommen einer Blutung verantwortlich gemacht werden kann, ist schon deshalb gegeben, weil die Abweichungen der einzelnen Werte von einem Mittelwert dafür zu gering sind. Andererseits spielen beim Eintreten einer Blutung wohl soviele andere Faktoren mit — wie ja der erhöhte Blutdruck nicht ganz ausser acht gelassen werden darf —, dass wir in der Einschätzung der Gerinnungsvalenz als auslösendes Moment sehr vorsichtig sein müssen. Vielleicht ist überhaupt diese relative Unfähigkeit der Blutgerinnung nur ein Symptom des pathologisch-physiologischen Zustandes, der die Grundlagen für das Auftreten der Blutung bildet, und hat ursächlich mit der Blutung selbst nichts zu tun.

Es stellt sich nun die zweite wichtige Frage, ob dieser pathologisch-physiologische Zustand ein konstanter ist, oder ob er durch irgendwelche Faktoren für kurze oder längere Zeit hervorgerufen oder wenigstens verstärkt werden kann. Dass das möglich ist, scheinen uns jene schon erwähnten klinischen Erfahrungen zu zeigen, dass bei bestimmten Witterungsverhältnissen leichter Lungenblutungen auftreten als bei anderen. Andererseits sind oft Faktoren, die im betreffenden Organismus selbst gelegen sind, für das Entstehen einer Blutung mitverantwortlich gemacht worden; zu diesen gehört vor allem die Menstruation der Frauen.

Nachdem wir uns über das Verhalten der Valenz bei Blutern und Nichtblutern orientiert haben, müssen wir uns also Klarheit zu verschaffen suchen, inwieweit durch solche kontrollierbare Einflüsse die Gerinnungsvalenz verändert wird. Ich untersuche im folgenden hauptsächlich den Einfluss derjenigen Faktoren, die von den Lungenärzten für das Eintreten von Blutungen verantwortlich gemacht werden, oder die wenigstens bei ihnen im Verdachte, eine Blutung zu begünstigen, stehen.

Gerinnungsvalenz bei bettlägerigen Patienten.

Klinisch auffallend ist das sehr häufige Auftreten einer Lungenblutung während der Nacht, besonders in den frühen Morgenstunden. Sehr oft wird der Patient erst durch die Blutung geweckt, so dass irgendwie starke psychische oder motorische Unruhe nicht in Betracht kommt. Neumann (32), der diese Tatsache besonders hervorhebt, glaubt dies auf eine Änderung im Vagus-tonus zurückführen zu können, die ihrerseits durch Veränderungen in der inneren Sekretion bedingt ist. An anderem Orte betont er speziell, dass Muskelkontraktionen die Gerinnungsfähigkeit erhöhen. Darauf könnte die Vermutung gegründet werden, dass die Bettruhe die Gerinnungsvalenz im Sinne einer Verschlechterung beeinflusst.

Ich habe im ganzen 26 Bettlägerige und 89 sich ausser Bett befindende Patienten untersucht. Es ergab sich mir für die Bettlägerigen ein Durchschnittswert von 1,25 für V und von 2,15 für v. Stellen wir diesem den Durchschnittswert der Nichtbettlägerigen gegenüber, der für V 1,38 und für v 2,46 beträgt, so ist ein deutlicher Unterschied zu Ungunsten der Bettlägerigen zu konstatieren. Allerdings befinden sich unter den Bettlägerigen die sechs Patienten, die ich während der Blutung untersucht habe. Sie mussten hier mitgerechnet werden, da sie alle bei der Untersuchung schon länger als 24 Stunden zu Bett lagen und deshalb sich unter all den Bedingungen befanden, deren Einfluss auf die Blutgerinnung ich zu prüfen vornahm. Lassen wir bei Bestimmung der Durchschnittswerte diese sechs Bluter weg, dann wird V gleich 1,25 und v gleich 2,3. Diese Werte nähern sich derart den Durchschnittswerten sämtlicher Untersuchungen, dass ein Einfluss der Bettruhe negiert werden muss.

Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die Gerinnungsvalenz.

In den schon erwähnten Versuchen konnte von den Velden zeigen, dass nach innerlicher Verabreichung von Kochsalz schon nach wenigen Minuten die Gerinnungszeit verkürzt ist, dass sie nach ca. 20 Minuten den niedersten Wert erreicht hat und dann wieder ziemlich bald zur Norm zurückkehrt. Er führt diese Änderung der Gerinnungszeit auf eine Verdünnung des Blutes durch Körpersäfte, die gerinnungsbeschleunigendes Ferment enthalten, zurück. Analog diesen Versuchen wäre nach Einnahme der Nahrung und nach Beginn und während der Verdauung eine Besserung der Gerinnungsfähigkeit zu erwarten. Bürker (8) weist deutlich darauf hin, dass in den frühen Nachmittagsstunden die Gerinnungszeit verkürzt sei. Hartmann (21) prüfte diese Angabe Bürkers auf ihre Richtigkeit an Frauen mit irgendwelchen Genitalleiden und konnte sie nicht bestätigen. Klinisch würde dafür sprechen, dass sehr viele Blutungen in den frühen Morgenstunden auftreten, zu einer Zeit, wo sicher keine Verdauung mehr stattfindet. Meine Untersuchungen zeigen deutlich, dass keine gesetzmässige Änderung der Gerinnungsvalenz nach Nahrungsaufnahme eintritt. Ich unter-



suchte sechs Personen nüchtern und nach dem Essen, teils nach dem ersten und zweiten Frühstück, die beide in der Hauptsache aus Milch und Brot, also aus ziemlich salzreicher Nahrung bestanden, teils nach dem Mittagessen. Ich verweise auf Tabelle 1. Bei keinem dieser sechs Leute ist die Valenz nach der Nahrungsaufnahme eine wesentlich bessere als im nüchternen Zustande. Noch deutlicher wird die Übereinstimmung der Werte vor und nach der Nahrungsaufnahme, wenn wir den Mittelwert sämtlicher am Vormittag Untersuchten demjenigen der am Nachmittag Untersuchten gegenüberstellen. Jener beträgt für V 1,3 und für v 2,3 bei 62 Untersuchungen, dieser für V 1,32 und für v 2,31 bei 56 Untersuchungen. Diese Werte sprechen deutlich gegen eine Einwirkung der Nahrung auf die Valenz. Das gleiche negative Ergebnis hatte ja auch Hartmann (21) in bezug auf die Gerinnungszeit.

Menstruation der Frauen und die Gerinnungsvalenz.

Über das Verhalten der Blutgerinnung während der Menses der Frauen liegen zahlreiche Untersuchungen vor. Es war einesteils der Umstand des Flüssigbleibens des Menstrualblutes, andernteils das gehäufte Auftreten von Venenthrombosen bei Genitalleiden der Frauen, welche die Gynäkologen veranlassten, die Beziehungen zwischen Blutgerinnung und Genitalfunktionen zu erforschen. Ziemlich zu gleicher Zeit erschienen zwei verschiedene Arbeiten; in der einen erklärt Schwab (40) auf Grund von drei Untersuchungen die Gerinnungszeit während der Menstruation für normal, während in der anderen Birnbaum und Osten (6) für eine Verzögerung der Gerinnung eintreten. Diesen schliesst sich Ebeler (13) an. Die Mehrzahl der Autoren aber fanden keine Abweichung der Gerinnungszeit während der Periode gegenüber den normalen Werten. Das betonen besonders Nèl (31) und Halsinger (zitiert bei Schultz). Christea und Denk (10) finden ebenfalls keine Abweichung des Gesamtblutes und führen das Flüssigbleiben des Menstrualblutes auf die besondere Fähigkeit des Uterus zurück, Fibrinferment retinieren zu können.

Diese Frage nach dem Verhalten der Blutgerinnung musste mich ganz besonders interessieren, da das Auftreten von Lungenblutungen wie auch anderer pathologischer Blutungen oft in einer gewissen Abhängigkeit von der Menstruation steht. Sorgo (42) schreibt im Handbuch für Tuberkulose, dass nicht selten Blutungen zur Zeit der Menstruation auftreten und fährt dann fort: „manchmal mag dieser Zusammenhang ein zufälliges Ereignis sein. Der Einfluss der Menstruation ist aber in jenen Fällen ein zweifelloser, bei welchen periodisch auftretende Hämoptoen beobachtet werden." Er führt dann diese „Neigung zu grösseren und kleineren Blutungen zur Zeit der Menstruation auf die die Menstruation häufig begleitenden vasomotorischen Störungen" zurück. Hie und da konnte ich selbst auch beobachten, dass mittelstarke Blutungen, die in prämenstrueller Zeit aufgetreten waren, mit dem Moment, wo die menstruelle Blutung eintrat, sofort und endgültig aufhörten.



Tabelle 8.

Gerinnungsvalenzen während einer Menstruation und in der Zwischenzeit.

Nr.	Datum	Name	während M.		zwischen M.		Datum
			V	v	V	v	
1	5. 7.	Frau W.	2,0	5,0	1,0	2,0	26. 7.
2	6. 7.	Frl. Sch.	2,0	4,5	1,5	2,5	19. 7.
3	22. 7.	Frau E.	1,5	2,5	1,0	1,5	8. 7.
4	9. 7.	Frau B.	1,5	2,5	1,0	2,0	26. 7.
5	23. 7.	Frl. Ba.	2,0	4,5	1,0	1,5	16. 9.
6	9. 8.	Frl. St.	1,0	1,0	1,0	1,5	3. 8.
7	15. 8.	Frl. W.	1,5	2,0	1.5	2,5	21. 9.

Um den Einfluss der Blutgerinnung bei dem merkwürdigen Verhalten der Lungenblutungen zur Zeit der Menses festzustellen, habe ich in sieben Fällen die Gerinnungsvalenz während des Bestehens der Menstrualblutung und zwischen zwei Perioden bestimmt. Die Werte finden sich in Tabelle 8, Fall 1 und 4 wurden am dritten und zweiten Tag, die übrigen Frauen am ersten Tag ihrer Menses untersucht. Von diesen Frauen weisen fünf eine bedeutend bessere Gerinnung auf während ihrer Menses, und nur zwei eine schlechtere. Wir können daraus höchstens folgern, dass ein Einfluss der Menstruation besteht, dass er aber bei verschiedenen Frauen in verschiedenem Sinne sich bemerkbar macht. Das erklärt vielleicht auch das verschiedene Verhalten der Blutungen in der Menstrualzeit. Ob am ersten oder an einem folgenden Tage der Menses untersucht wird, scheint nach den Werten der achten Tabelle unwesentlich zu sein. Es war aber nicht von vornherein auszuschliessen, dass die Gerinnungsfähigkeit bei den Frauen ständig von der Genitalfunktion beeinflusst wird, und dass sie dementsprechend sich parallel dem prämenstruellen, menstruellen und postmenstruellen Stadium in einem bestimmten Sinne ändert. Ich habe deshalb bei allen untersuchten Frauen, deren Menses regelmässig nach 28 Tagen auftraten, festgestellt, am wievielten Tage vor Eintritt der Menses die Valenz bestimmt wurde. Die Durchschnitswerte des 1.—28. Tages habe ich in einer Kurve zusammengestellt. Hätte sich die Valenz regelmässig parallel den einzelnen menstruellen Stadien geändert, so hätte sich eine regelmässige Kurve ergeben müssen. Das Resultat war total negativ. Vor allem aber stellte sich heraus, dass die einzelnen Untersuchungen viel zu unregelmässig auf die verschiedenen Tage verteilt waren, um irgendwelchen Schluss zuzulassen.

Einfluss des Fiebers auf die Gerinnungsvalenz.

Unter den verschiedenen Symptomen, die bei den einzelnen Fällen von Lungentuberkulose in so mannigfachen Variationen auftreten, befindet sich auch das Fieber. Während bei den einen



Patienten im Verlaufe der ganzen Erkrankung sich niemals dauernde Temperatursteigerungen zeigen, werden andere fortwährend von leichteren oder schwereren Fieberanfällen befallen, die ihrem Krankheitsprozess ein ganz besonderes Gepräge geben. Oft tritt, zusammen mit einer solchen Fieberattacke, eine Blutung ein. Der Zusammenhang ist wohl in den meisten Fällen kein kausaler, d. h. weder ist die Blutung bedingt durch das Fieber noch umgekehrt, sondern beides sind Symptome eines und desselben aktiven Lungenprozesses. Dies gilt natürlich nur für Fälle, bei denen die Temperatursteigerung kurz vor oder gerade mit der Blutung eintritt und nicht für jene, wo nach einer Hämoptoe die Temperatur steigt, teils infolge von Resorption, teils infolge frischer Aussaat.

Dass aber in einzelnen Fällen vielleicht doch ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Fieber und Blutung in dem Sinne besteht, dass durch die gesteigerte Verbrennung im Fieber eine Änderung in der Gerinnungsfähigkeit, sowie andere eine Blutung begünstigende Bedingungen geschaffen werden, kann nicht ohne weiteres verneint werden.

Mit dieser Frage haben sich schon andere Autoren beschäftigt. Hartmann (21) fand keinen Einfluss des Fiebers auf die Gerinnungszeit. Auch Nèl (31), der 24 Fälle mit Fieberzuständen untersucht hat, konnte in 22 Fällen keine wesentlichen Abweichungen von der normalen Gerinnungszeit finden. Im gleichen Sinne zitiert er Rudolf-Cole und Solis-Cohen. Ich hatte nur bei drei Patienten Gelegenheit, die Gerinnungsvalenz im Fieberzustande festzustellen. Der Durchschnitt aus den drei Untersuchungen beträgt für V 1,5 und für v 2,5. Bei dem einen Patienten bestimmte ich die Valenz 2 mal im Fieber und erhielt folgende Werte für V: 1,0 und 2,0 für v: 2,5 und 2,5. Derselbe Patient zeigte in fieberfreiem Zustande einen Wert von 1,5 für V und von 2,5 für v. Ich konnte also ebenfalls keinen Einfluss des Fiebers auf die Gerinnungsfähigkeit des Blutes feststellen. Es könnte der Einwand gemacht werden, dass die Bedingungen dadurch etwas geändert waren, dass diese Fiebernden im Bett lagen bei der Bestimmung der Valenz, während die Fieberlosen sich ausser Bett befanden. Wie ich aber weiter vorne gezeigt habe, hat das Bettliegen keinen Einfluss auf die Valenz. Da in unserer Frage alle Untersucher in ihren Resultaten übereinstimmen, so darf eine Einwirkung des Fiebers auf die Blutgerinnung ausgeschlossen werden.

Hämoglobingehalt und Gerinnungsvalenz.

Da die Zusammensetzung des Blutes von wesentlichem Einfluss auf die Blutgerinnung, und die Gerinnung überhaupt von dem Vorhandensein bestimmter Stoffe im Blut abhängig ist, so muss diese bei allen pathologischen Zuständen, die eine Änderung in der Zusammensetzung des Blutes bedingen, Abweichungen von der Norm aufweisen. Vor allem ist ja das Blutplasma und die Blutplättchen bei der Gerinnung beteiligt und spielen die anderen korpuskulären Elemente, wie Leukozyten und Erythrozyten eine geringere Rolle.



Aber gerade die Anzahl der roten Blutkörperchen im Kubikmillimeter und der Hämoglobingehalt geben uns verhältnismässig gute Anhaltspunkte über die Blutzusammensetzung, und wir dürfen annehmen, dass Änderungen im Hämoglobingehalt oder in der Zahl der roten Blutkörperchen nicht ganz ohne Einfluss auf die Gerinnung bleiben.

Tabelle 9.

Hämoglobingehalt und Gerinnungsvalenz.

Hämoglobingehalt nach Sahli		Durchschnittswert der Gerinnungsvalenz	
		V	v
66— 70/95	3 Fälle	1,67	2,83
71— 75/95	7 „	1,71	2,86
76— 80/95	9 „	1,33	2,55
81— 85/95	14 „	1,43	2,50
86— 90/95	20 „	1,20	2,30
91— 95/95	18 „	1,30	2,36
96—100/95	6 „	1,33	2,08
über 100/95	5 „	1,20	2,00

Kaufmann (26) führt unter den Ursachen der Thrombosen die Hydrämie und die Clorose an. Letztere ist klinisch vor allem durch einen herabgesetzten Färbeindex charakterisiert und steht gewiss in ihrem Einfluss auf die Gerinnung den Zuständen nahe, wie wir sie bei Tuberkulösen mit herabgesetztem Hämoglobingehalt finden, wenn auch das Wesen der Blutveränderung ein prinzipiell anderes ist.

Ich habe in Tabelle 9 einen Einblick zu geben versucht in den Zusammenhang zwischen Hämoglobingehalt und Gerinnungsvalenz. Bei der Berechnung der Durchschnittswerte der einzelnen Kategorien habe ich alle Untersuchungen ausser Betracht gelassen, die als irgendwie unter besonderen Bedingungen vorgenommen angesehen werden konnten, wie solche während einer Hämoptoe, während der Menses etc. Die Anzahl der Untersuchungen in den einzelnen Gruppen ist naturgemäss etwas verschieden, indem sich in die Mittelwerte die meisten Fälle zusammendrängen; aber dadurch, dass sich in den extremen Gruppen ungefähr gleich viel Fälle finden, gewinnt die Zusammenstellung doch gewissen Wert.

Nach der Tabelle 9 verhält sich nun in der Tat die Gerinnungsvalenz umgekehrt proportional dem Hämoglobingehalt und zwar mit auffallender Konstanz. Wenn ja auch die Werte der einen Gruppe für V und v nicht weit verschieden sind von denjenigen der nächsten, so springen doch die V und v der extremen Gruppen stark in die Augen.

Der Zusammenhang zwischen Hämoglobingehalt und Gerinnungsfähigkeit wird durch Tabelle 10 und 11 bestätigt. Bei keiner Person mit auffallend hohem Hämoglobingehalt sind Valenzwerte zu finden, die wesentlich über dem Allgemeindurchschnitt liegen, welche ja



Tabelle 10.
Gerinnungsvalenz bei Leuten mit besonders hohem Hämoglobingehalt.

Nr.	Name	Hämoglobin	V	v
1	Frl. Sch.	104/95	1,0	1,5
2	Herr T.	104/95	1,0	2,0
3	Herr Sch.	97/95	1,0	1,0
4	Herr H.	101/95	1,0	2,0
5	Herr Z.	95/95	1,0	1,5
6	Herr B.	99/95	1.0	1,5
7	Herr F.	104/95	1,5	2,5
8	Herr P.	103/95	1,0	2,0
9	Herr M.	97/95	1,5	2,5
10	Frau W.	97/95	1.5	2,0
11	Herr Sch.	99/95	1,5	2,5
12	Herr W.	106/95	1,0	2,5

für V 1,3, für v 2,3 sind. Vielmehr finden sich die meisten bedeutend darunter. Umgekehrt sind in Tabelle 11 die Fälle mit besonders guter Valenz registriert. Nur zweimal sind hier verhältnismässig hohe Hämoglobinwerte verzeichnet, während die meisten deutlich unter dem Durchschnitt liegen.

Tabelle 11.
Hämoglobingehalt bei Leuten mit hoher Gerinnungsvalenz.

Nr.	Name	Hämoglobin	V	v
1	Frau G.	66/95	1,0	2,5
2	Herr D.	77/95	1,5	3,0
3	Herr F.	73/95	2,5	4,0
4	Frau R.	81/95	1,5	4.0
5	Frl. W.	75/95	1,5	3,5
6	Herr G.	93/95	1,5	4,5
7	Frl. Sch.	84/95	2,5	4.5
8	Frl. B.	94/95	2,0	3,5
9	Frl. K.	68/95	2,5	3,5
10	Frl. R.	74/95	2,0	2,5

Es wäre nun sehr interessant, den Zusammenhang zwischen Lungenblutung und Hämoglobingehalt festzustellen. Leider eignet sich mein Material nicht dazu, da die meisten Patienten zur Zeit der Hämoglobinbestimmung keine Blutung aufwiesen. Da aber der Hämoglobingehalt stark wechseln kann und gerade durch die Tuberkulose besonders beeinträchtigt wird, darf auf keinen Fall der jetzige Hämoglobinwert irgendwie mit einer früher einmal aufgetretenen Blutung in Beziehung gebracht werden. Ich möchte aber doch von

den sechs Patienten, die in Tabelle 3 als Bluter aufgeführt sind, die Hämoglobinwerte angeben:

Sie sind:

Name	Stadium	Hämoglobin
Frl. C.	III	76/95
Frau E.	III	89/95
Herr W.	III	106/95
Frl. Sch.	II	80/95
Frl. M.	II	86/95
Frl. St.	III	89/95

Wir sehen hier verhältnismässig hohe Werte, wenn wir in Betracht ziehen, dass beinahe alle sechs Fälle recht ausgedehnte aktive Prozesse aufweisen. Diese drei Tabellen bestätigen meine Vermutung, wie ich sie am Anfang dieses Abschnittes dargelegt habe, dass die Gerinnungsvalenz in einem bestimmten Verhältnis zum Hämoglobingehalt des Blutes steht. Worauf dieser Zusammenhang beruht, ist schwer zu sagen. Es ist nicht notwendig, dass der Hämoglobingehalt selbst als wesentliches Agens betrachtet wird, sondern er kann uns nur ein Indikator einer Blutveränderung sein, die durch andere Faktoren auf die Gerinnung einwirkt.

Meine Untersuchungsresultate stimmen auch mit denjenigen von Fonio (17 und 18) überein. Er konnte bei zwei Fällen mit stark herabgesetztem Hämoglobingehalt infolge Karzinom besonders hohe Valenzwerte konstatieren. Ebenso fand er bei einem Fall von perniziöser Anämie einen auffallenden Wert von v. Besonders hohe Valenz zeigte sich Fonio auch bei Personen, die kurz vor der Untersuchung einen starken Blutverlust erlitten hatten. Eine ähnliche Beobachtung mit der Gerinnungszeit machte Hartmann (21) bei Frauen nach einer blutigen Operation. Während diese letzteren Tatsachen dadurch erklärt werden können, dass durch den Ersatz des Blutes durch die Körperflüssigkeit Thrombokinase ins Blut eingeschwemmt wird, ist die Erhöhung bei sekundärer Anämie im Verlaufe von chronischen Krankheiten nicht ohne weiteres verständlich. Ich muss mich deshalb darauf beschränken, den Zusammenhang zwischen Gerinnungsvalenz und Hämoglobingehalt festzustellen ohne auf die Erklärung dieser Tatsache einzugehen.

Einfluss des Wetters auf die Gerinnungsvalenz.

Über diesen Einfluss sind, soweit ich die Literatur kenne, noch keine Untersuchungen angestellt worden. Ich war deshalb darauf angewiesen, dieser Frage von einem ganz bestimmten Gesichtspunkte aus entgegenzutreten, um mich nicht in der Fülle der Probleme zu verlieren. Den Gesichtspunkt gaben mir die verschiedenen Arbeiten, die sich mit dem Einfluss des Wetters auf das Entstehen von Lungenblutungen beschäftigen. Die verschiedenen Autoren suchen alle die klinische Erfahrungstatsache zu erklären, dass bei bestimmten



Witterungsverhältnissen besonders leicht und besonders gehäuft Blutungen auftreten.

Von den vielen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, ist Strandgaard (44) in über Jahre sich hinziehenden Beobachtungen dazu gelangt, der relativen Feuchtigkeit eine besondere Bedeutung beizumessen. Für ihn gelten die Tage, an denen Niederschläge stattfinden, für besonders günstig für Blutungen. Doch ist er in der Erklärung seiner Beobachtung sehr vorsichtig, indem er sagt: „Es spricht dafür, dass Veränderungen in der Feuchtigkeit der Luft eine gewisse Rolle für den Zusammenhang zwischen Lungenblutung und Tagen mit Niederschlägen bilden. Der Zusammenhang ist aber nicht so augenfällig, dass man ihn als völlig bewiesen erachten kann, und man kann sich in jedem Falle denken, dass neben der Feuchtigkeit der Luft andere mit den Niederschlägen in Verbindung stehende Faktoren existieren, die sich geltend machen, und hierbei muss man in erster Linie an den Luftdruck denken." Eine ähnliche Stellung nimmt Janssen (23) ein. Er tritt vor allem jenen Autoren entgegen, die die Windrichtung für wesentlich erachten und betont, dass eben an den Tagen der Blutungen stets Winde vorherrschen, die für den Beobachtungsort Feuchtigkeitsbringer sind. Demgegenüber legt Gabrilowitsch (20) mehr Wert auf die Barometerschwankungen. Er hält die Schwankungen an und für sich nicht für genügend, Hämoptoe hervorzurufen, sondern das Wesentliche sei die Schnelligkeit, mit der sie sich vollziehen. Egger (14) wiederum will nicht nur einen Witterungsfaktor berücksichtigt wissen, sondern das Wetter, d. h. „die Wechselwirkung aller metereologischen Momente in ihrer Gesamtheit".

Wenn somit alle Autoren darin übereinstimmen, dass das Wetter einen Einfluss auf das Entstehen der Lungenblutungen besitzt, so ist von den meisten die Frage offen gelassen, auf welchen Ursachen das beruht. Strandgaard (44) allerdings bemüht sich, die Schwankungen des Blutdruckes verantwortlich zu machen. Er fand auch beim Ansteigen der Luftfeuchtigkeit ein Ansteigen des Blutdruckes. Aber gerade an solchen Tagen, an denen es zu Niederschlägen kommt, findet sich meist auch ein Abfallen des Barometers. Bei erheblichem Absinken des Luftdruckes geht nach den Untersuchungen von Plungian (34) gerade auch bei Tuberkulösen der Blutdruck herunter. Auf alle Fälle ist der Blutdruck nicht allein für das Zustandekommen einer Blutung verantwortlich, und wir müssen weiter nach „noch unbekannten Zwischengliedern" suchen (Bang 4). Ein solches Zwischenglied dürfte die Blutgerinnung sein, und wir dürfen sogar annehmen, dass dieselben Einflüsse, die Schwankungen im Blutdruck hervorrufen, auf dem Wege der Blutkonzentrationsänderung auf die Blutgerinnung wirken.

Ich habe auf Grund obiger Arbeiten in nachfolgenden Untersuchungen die drei erwähnten Faktoren Luftdruck, relative Luftfeuchtigkeit und Niederschlagsmenge in Betracht gezogen, ganz abgesehen davon, dass diese drei Faktoren zusammengenommen sicherlich den wesentlichen Teil der Witterung ausmachen. Die drei beiliegenden Kurven zeigen die gegenseitigen Beziehungen zwischen



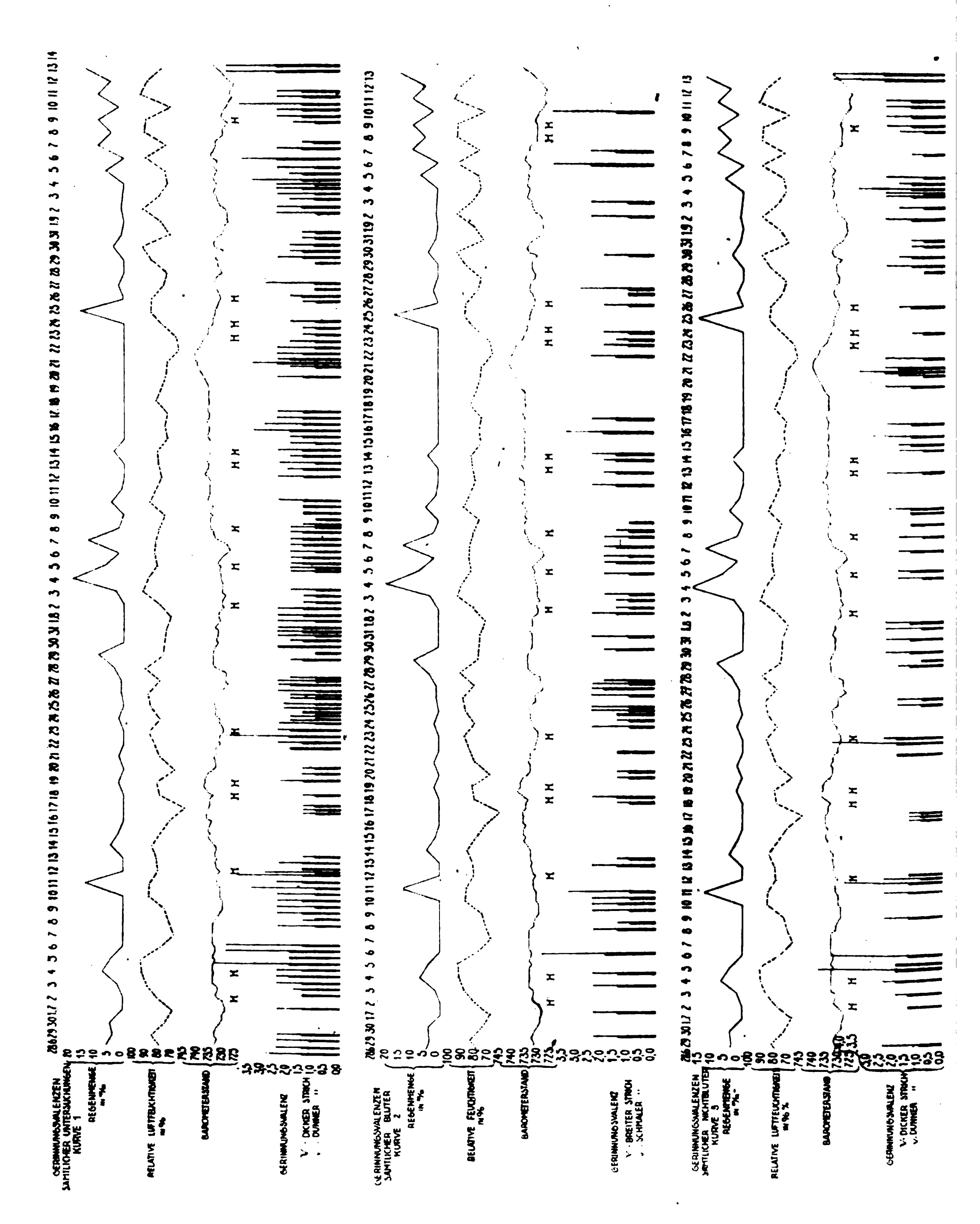
Witterungsverhältnissen und Gerinnungsvalenz. Die meteorologischen Daten wurden in der Basler Heilstätte selbst, wo ich auch meine Valenzbestimmungen machte, erhoben. Der Barometerstand und die Luftfeuchtigkeit wurden je 7 Uhr 30 a. m. und 1 Uhr 30 und 9 Uhr 30 p. m. abgelesen. Als Feuchtigkeitsmesser diente das Haarhygrometer. Die Feuchtigkeitsangaben auf den Kurven entsprechen dem Durchschnittswert der drei täglichen Ablesungen. Der Barometerstand ist dreimal täglich aufgezeichnet, um sämtliche Schwankungen sichtbar zu machen. Von den drei Kurven zeigt die erste sämtliche Untersuchungen ohne Ausnahme, die zweite enthält nur die Untersuchungen bei Blutern und die dritte diejenigen der Nichtbluter. Auf diese Weise sind wir imstande zu erkennen, ob vielleicht die Bluter und Nichtbluter in globo verschieden auf äussere Einflüsse mit ihrer Gerinnungsvalenz reagieren. Ich habe absichtlich sämtliche Untersuchungen verzeichnet, auch solche, die unter besonderen Bedingungen vorgenommen wurden, um jede irgendwie absichtliche Beeinflussung zu vermeiden.

Betrachten wir die Reihe der Gerinnungsvalenzen für sich, so zeigt sie sehr wenig Gleichmässigkeit. Es wechseln hohe und tiefe Werte regellos ab. In dieser Ungleichmässigkeit ganz absolut genommen sind aber deutlich Perioden relativer Gleichmässigkeit zu erkennen. Nehmen wir die Kurve 1, so finden wir eine solche Periode relativ niederer Valenzwerte vom 2.—9. VIII. Dann folgt eine andere mit durchgehend höheren Werten und zwar vom 10.—22. VIII. Vom 23. VIII. bis 1. IX. finden wir wieder auffallend niedere Werte. Der eine hohe Wert am 27. VIII. muss hier ausser Betracht fallen, da es sich um eine Untersuchung nach Injektion von Koagulen handelt. Eine letzte Periode mit hoher Valenz geht vom 2.—11. IX.

Die gleichen Perioden finden wir auch in gleicher Weise auf den beiden anderen Kurven. Es ist dies wichtig als Beweis, dass die Perioden nicht zufällig durch Überwiegen der Bluter oder Nichtbluter zustande gekommen sind. Wir können demnach nicht ohne weiteres ausschliessen, dass die Gerinnungsfähigkeit bei allen Personen durch äussere Faktoren beeinflusst wird. Dass es sich um ausserhalb des Organismus liegende Einflüsse handelt, geht daraus hervor, dass ihre Wirkung bei allen Untersuchten zu finden ist.

Vergleichen wir nun diese periodischen Schwankungen der Gerinnungsvalenz mit den jeweiligen Witterungsverhältnissen. Nehmen wir zuerst die Niederschlagskurve, so finden wir während der Periode niederer Valenzwerte vom 2.—9. VIII. ausgesprochen starke Schwankungen mit hohen Niederschlagswerten. In der Zeit vom 10.—22. VIII. finden sozusagen keine Niederschläge statt, und dieser Zeit entspricht auch genau die Periode besserer Valenzen. In der nächsten Zeit ist die Kongruenz zwischen Regenmenge und schlechter Gerinnung wenig ausgeprägt, und ich möchte darauf hin, dass in der Zeit vom 2.—22. VIII. eine Kongruenz zu bestehen scheint, während in der übrigen Zeitspanne dieses nicht klar zutage tritt, nicht dafür eintreten, dass die Niederschlagsbildung irgendwie die Gerinnungsfähigkeit beeinflusst. Ähnlich steht es mit Luftfeuchtigkeit und Barometerstand. Die Durchschnittsfeuchtigkeit berechnet





aus sämtlichen Ablesungen vom 28. VI.—13. IX. ist 82,47%. Auch hier finden wir während unserer beiden ersten Perioden einmal die Luftfeuchtigkeit im ganzen über dem Durchschnitt, das andere Mal darunter. In den folgenden Perioden ist sie zu sehr schwankend, als dass wir einen Schluss ziehen könnten. Auffallend ist höchstens die Tatsache, dass beide Perioden mit schlechter Valenz eingeleitet werden durch ein rapides Steigen der Feuchtigkeitskurve. Betrachten wir dieselbe in ihrer Gesamtheit, so fällt uns eine starke Unregelmässigkeit auf, die nur während der ersten Periode höherer Valenzen (10.—28. VIII.) etwas geringer wird, während sie in den ersten Tagen der Kurve besonders stark ist. In diesen Tagen ist auch keine Konstanz der Valenzen zu erkennen, und auch diese Tatsache weist auf einen Zusammenhang zwischen Gerinnungsvalenz und athmosphärischer Feuchtigkeit hin.

Mit der Kurve des Barometerstandes machen wir die gleiche Erfahrung. Während der Tage vom 10.—22. VIII. ist der Luftdruck auffallend konstant und zugleich über dem Durchschnittswert von 633,6, um dann am 23. VIII. stark zu sinken zu beginnen, an dem Tage, an dem die Periode mit schlechteren Valenzen beginnt. Während der ersten Periode mit niederen Valenzwerten ist er ebenfalls ziemlich konstant, aber im Gegensatz zur folgenden Periode unter dem Durchschnittswert. Auch hier ist die Übereinstimmung des Steigens oder des Hochstandes des Barometers mit der Periode der hohen Valenzen und des Sinkens oder Tiefstandes des Barometers mit der Periode der niederen Valenzen zum mindesten auffallend. Nehmen wir nun die drei Witterungsfaktoren, die in gegenseitiger Abhängigkeit voneinander stehen, zusammen, so bekommen wir einen Einblick in die jeweilige Witterung. Nach Egger (14) müssen wir diese betrachten und nicht irgend einen Faktor besonders für sich. Nach meinen Kurven können wir höchstens die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass die Gerinnungsvalenz vom Wetter in geringem Grad abhängig ist. Allerdings nicht in dem Sinne, dass jeder Regentag oder jedes Steigen des Barometers dieselbe in bestimmtem, immer gleichem Sinne beeinflusst, sondern darin, dass die Konstanz der Witterung günstig auf die Valenz wirkt, während grössere Schwankungen, seien sie in der Luftfeuchtigkeit oder im Barometerstand, eine Herabsetzung der Valenz zur Folge haben. Wenn auch die Unterschiede in den einzelnen Gerinnungsperioden sehr klein sind und deshalb nicht überzeugend, so darf ich doch darauf hinweisen, dass eben auch die Unterschiede in Feuchtigkeitsgehalt und Barometerstand durchwegs gering sind; und deshalb dürfen wir auch keine grösseren Unterschiede erwarten, ganz besonders, wenn wir daran festhalten, dass die Blutzusammensetzung und dadurch auch die Gerinnung etwas vom konstantesten im menschlichen Organismus sind.

Die einzelnen extremen Valenzwerte mit den jeweiligen Witterungsverhältnissen zu vergleichen, scheint mir zu keinem Ziele zu führen, da nach meinen anderen Untersuchungen zu sehr auch andere Faktoren bei der einzelnen Bestimmung massgebend gewesen sein könnten, und deshalb verzichte ich auf eine solche Analyse. Um



aber noch darauf zurückzukommen, wovon ich ausgegangen bin. nämlich auf die Frage, ob diejenigen Witterungsverhältnisse, die Lungenblutungen begünstigen, auch auf die Gerinnungsvalenz einwirken, möchte ich nochmals auf die Kurven verweisen, auf denen ich sämtliche Tage, an welchen bei uns in der Heilstätte Blutungen aufgetreten sind, mit H bezeichnet habe. Im allgemeinen sind dieselben ziemlich gleichmässig über die ganze Zeitspanne verteilt. Doch ist auffallend, dass in den beiden relativ kurzen Perioden schlechter Gerinnung jeweilen an drei Tagen Blutungen zu verzeichnen sind, während in den längeren Perioden der guten Valenzen deren nur zwei sind. Im ganzen sind die Valenzen an den Blutungstagen nieder, und es finden sich nur zweimal höhere Werte. Es ist also wohl möglich, dass die gleichen äusseren Faktoren, die das Eintreten einer Blutung begünstigen, auf die Gerinnungsvalenz im Sinne einer Verschlechterung einwirken. Und inwieweit dabei das Wetter eine Rolle spielt, sollen meine Kurven zeigen.

Zusammenfassung.

Die Aufgabe meiner Untersuchungen habe ich in der Einleitung dahin präzisiert, zu prüfen, inwieweit die klinische Erfahrungstatsache, dass der eine Lungentuberkulöse Blutungen unterworfen ist, während der andere trotz gleichstarken Zerstörungsherden in den Lungen von Blutungen völlig verschont bleibt, auf einer verschiedenen Blutgerinnungsfähigkeit beruht. Meine Untersuchungsresultate lassen keinen eindeutigen Schluss zu, sondern zeigen höchstens, dass die Blutgerinnung ein sehr subtiler Vorgang ist, der von den verschiedensten Faktoren beeinflusst werden kann. Auf Grund meiner Tabellen und Kurven darf ich darauf hinweisen, dass gerade diejenigen Faktoren, die erfahrungsgemäss Lungenblutungen begünstigen, im Sinne einer Verschlechterung der Gerinnung zu wirken scheinen. Auf welche Art diese verschlechterte Gerinnungsfähigkeit zustande kommt, ist schwer zu beurteilen, und sie dürfte kaum in einheitlicher Weise entstehen. Wenn Magnus-Alsleben (27) bei lokal entstandener Gerinnungsunfähigkeit des ausgehusteten Phthisikerblutes für eine Veränderung des Fibrinogens eintritt, die durch den tuberkulösen Prozess entsteht, so kann ich dem nicht beistimmen für die Gerinnungveränderungen des Gesamtblutes, da eine solche Veränderung sich bei allen Phthisikern mit gleichem Lungenbefund finden müsste. Vielleicht führen uns die schon erwähnten Versuche von den Veldens, die zeigten, dass eine Verdünnung des Blutes infolge Einschwemmung von Thrombokinase eine Verbesserung der Gerinnungsfähigkeit bedingt, auf die richtige Fährte. Es ist sehr wahrscheinlich, dass geringgradige Änderungen in der Blutkonzentration sehr oft, und gerade unter dem Einfluss der in dieser Arbeit erwähnten Faktoren, auftreten und damit auch eine Änderung in der Gerinnungsfähigkeit. Dass auch zu gleicher Zeit der Blutdruck schwankt, wie ja andere Untersuchungen (Strandgaard 44, Plungian 34) gezeigt haben, lässt die Annahme zu, dass ich mit der Erklärung der Änderung der Gerinnungsfähigkeit



durch Erhöhung oder Herabsetzung der Blutkonzentration auf dem richtigen Wege bin, noch sicherer erscheinen. Denn Schwankungen im Blutdruck üben gewiss einen Einfluss auf die Blutkonzentration aus. Es gibt nun deutliche Unterschiede zwischen den einzelnen Individuen in dem Sinne, wie ihr vegetatives Nervensystem, von dem der Blutdruck und die -Konzentration abhängig sind, auf die verschiedenen Einflüsse reagieren. Ich habe öfters die Beobachtung machen können, dass sich unter den Blutern Leute mit besonders labilem Nervensystem finden, und diese sind gewiss dadurch zu Blutungen disponiert. Damit komme ich dazu, nur sehr bedingt der Gerinnungsfähigkeit einen Einfluss auf die Entstehung der Lungenblutungen zuzusprechen.

Doch ein Punkt ist immer noch nicht gelöst. Stellen wir uns vor, wie ich das in der Einleitung erwähnt habe, dass eine jede Blutung durch die Arrosion eines Gefässes zustande kommt, also eine Blutung per rhexin darstellt. Es ist nun nicht klar, warum beim einen Fall, bevor die Arrosion zur Tatsache wird, eine Endarteriitis oder Endophlebitis obliterans entsteht und beim andern nicht, wodurch beim einen die Blutung verhindert wird, was beim andern nicht der Fall ist. Wir müssten schon annehmen, dass eine individuelle Disposition in der Gefässwand liegt, wie das Bandelier (3) tut. In diesen Fällen hätte auch Blutdruck und -gerinnung wenig oder keinen Einfluss auf das Entstehen der Blutung.

Vielleicht wird die Frage durch die Ansicht der jüngeren Autoren, dass die Lungenblutungen ihre verschiedenen Entstehungsursachen haben, leichter zu lösen sein. Es teilt schon Smith (41) die Lungenblutungen in drei Kategorien ein: erstens die plötzlich entstehenden, meist tödlich endenden Blutungen aus grösseren Gefässen in Kavernen. 2. Blutungen aus kleineren Gefässen, die schadhaft geworden sind. Die Menge kann wenige Teelöffel bis zu einem Liter betragen, manchmal sogar mehr. 3. Die kleinen Kapillarblutungen. Eine ähnliche Ansicht vertrat Cardinale (9) am 24. Kongress für innere Medizin in Genua, indem er sagte, dass auch ein bedeutender Bluthusten nicht unbedingt auf das Vorhandensein von Kavernen hinweist. Es trete solcher auch im Anfangsstadium auf, wo es sich vorwiegend um eine peribronchitische Form handelt. Noch weiter geht Neumann (32), wenn er alle Blutungen, die nicht sehr grossen Blutverlust verursachen und von selbst stehen, nicht auf Arrosion eines Gefässes zurückführt, sondern auf toxische Ursachen. Sie kommen in dem Falle überhaupt nicht per rhexin, sondern per diapedesin zustande. Er sucht seine Ansicht gerade dadurch zu beweisen, dass er auf alle jene besprochenen Faktoren hinweist, die auf andere Art als durch Arrosion Blutungen verursachen können, und betont, dass die Arrosionsblutungen am sichersten daran zu erkennen seien, dass sie im Moment einer körperlichen Anstrengung oder gleich nachher auftreten. Man könne nicht einsehen, warum eine Arrosion erst Stunden oder Tage nach der Anstrengung auftreten soll. In gleicher Weise betrachtet Bang (4) eine Kategorie von Blutungen als per diapedesin entstanden und denkt bei über Wochen und Monate fortdauernden Blutungen an hämorrhagische Diathese. Am häufigsten

nimmt er irgend einen Entzündungsprozess an und belegt seine Ansicht mit der Tatsache, dass viele Patienten unmittelbar vor der Blutung Fieber bekommen. Ich halte es nun für sehr wahrscheinlich, dass gerade diejenigen Individuen, die zu einer Diathese neigen, auch diejenigen sind, die eine oft schwankende Gerinnungsvalenz aufweisen.

Zum Schluss möchte ich noch ausdrücklich darauf aufmerksam machen, was ich früher ausgeführt habe, dass auch die Methode Fonio wie die Methoden zur Bestimmung der Gerinnungszeit nicht absolute Werte liefern kann, sondern nur Vergleichswerte. Anderenteils dürfte eben die Blutgerinnung ein so komplizierter Vorgang sein, dass es schwer sein wird eine völlig befriedigende, exakte Methode zu ihrer Bestimmung zu finden. Ich bin mir also wohl bewusst, dass meine Untersuchungen unter diesen beiden Momenten zu leiden hatten, und ich war deshalb auch in der Beurteilung der einzelnen Ergebnisse vorsichtig.

Literatur.

1. T. Addis, Die Koagulationszeit des Blutes bei verschiedenen Krankheiten. Edinb. Med. Journ Juli 1910. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910.
2. I. v. Angyán und R. von den Velden, Untersuchungen zur Blutgerinnung beim Menschen. Biochem. Zeitschr. Bd. 43. 1912.
3. B. Bandelier und O. Röpke, Die Klinik der Tuberkulose. S. 28. Würzburg 1912.
4. Sophus Bang, Zur Pathogenese und Behandlung der Lungentuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 37. 1917.
5. I. Bauer und M. Bauer, Untersuchungen über Blutgerinnung mit besonderer Berücksichtigung des endemischen Kropfes. Zeitschr. f. klinische Med. Bd. 79.
6. R. Birnbaum und A. Osten, Untersuchungen über die Gerinnung des Blutes während der Menstruation. Archiv für Gynäkologie. Bd. 80. H. 2.
7. E. Bode, Die Gerinnungszeit des Blutes beim Menschen. Inaug.-Diss. 1905. Göttingen.
8. K. Bürker, Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 118. S. 452.
9. G. B. Cardinale, Die Hämoptoe in Beziehung zu dem radiologischen Bilde der Tuberkulose. Verhandlungen des 24. Kongresses für innere Medizin in Genua 1914.
10. G. Cristea und W. Denk, Über Blutgerinnung während der Menstruation. Wiener klin. Wochenschr. 1910. H. 7.
11. W. Denk, Sitzungsbericht der Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin. 1909. Münch. med. Wochenschr. 1909.
12. Derselbe, Die Verwertung der Koagulationsbestimmung des Blutes in der Chirurgie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 20. H. 2.



13. Ebeler, Beiträge zur Blutgerinnungsfrage. Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 36.
14. F. Egger, Jahresbericht der Allgemeinen Poliklinik 1895. Basel 1896.
15. Derselbe, Über das Vorkommen von Lungenblutungen bei Phthisikern in Hochgebirgsstationen. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1893.
16. L. Fingerhut und H. Wintz, Zur Methodik der Blutgerinnungsbestimmung. Münch. med. Wochenschr. 1914.
17. A. Fonio und S. Schulsinger, Über eine Methode der Bestimmung der Gerinnungsvalenz des Blutes. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1917. H. 20.
18. A. Fonio, Das Koagulovimeter. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1918. Nr. 18.
19. Derselbe, Über vergleichende Blutplättchen-Untersuchungen. Ebenda 1915. Nr. 48.
20. Gabrilovitsch, Über Luftdruckänderung und Lungenblutungen. Zeitschr. f. Tub. Bd. 1.
21. Hartmann, Zur Frage der Gerinnungszeit. Münch. med. Wochenschr. 1909.
22. Hess, Festschrift zur Feier des zehnjährigen Bestehens der Akademie für praktische Medizin in Köln 1915.
23. Th. Janssen, Inwiefern wird das Auftreten von Lungenblutungen von Witterungsverhältnissen beeinflusst? Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 8. 1907.
24. A. Jaquet, Über die physiologische Wirkung des Höhenklimas. Programm zur Rektoratsfeier der Universität Basel 1904.
25. F. Kauders, Ein Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Leber und Blutgerinnung. Mitteilung in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. H. 8.
26. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
27. Magnus-Alsleben, Über Ungerinnbarkeit des Blutes bei der Hämoptoe der Phthisiker. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 81. 1915.
28. Moravitz, Prinzip der Gerinnung. Münch. med. Wochenschr. 1904.
29. W. Müller, Neues Verfahren zur frühzeitigen Diagnose und Verhütung der Blutungen. Zeitschr. f. Tub. Bd. 16. 1910.
30. N. Naumann-Reinerz, Zur Prophylaxe der Lungenblutungen. Zeitschr. f. Tub. Bd. 8. H. 6. 1906.
31. Ph. Nèl, Über die Blutgerinnung bei Gesunden und Kranken. Inaug.-Diss. Berlin 1912.
32. W. Neumann, Zur Behandlung der Hämoptoe. Zeitschr. f. Tub. Bd. 25. 1916.
33. Th. Pfeiffer, Graz. Untersuchungen über die Blutgerinnung in Krankheiten. Zeitschr. f. experim. Pathologie und Therapie. Bd. 5.
34. M. Plungian, Über die Wirkung atmosphärischer Einflüsse auf den Blutdruck. Inaug.-Diss. Basel 1913.
35. F. Reiche, Über Bluthusten als Initialsymptom der Lungenschwindsucht. Zeitschr. f. Tub. Bd. 3. 1902.
36. M. Rubner, Handbuch der physikalischen Therapie von Goldscheider und Jakob. S. 44.
37. Rudolf und Cole, Die Koagulationszeit des Blutes bei verschiedenen Krankheiten. Amer. Journ. med. Scientes, Philadelphia 1911, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912.
38. W. Schultz, Technik und Ergebnisse meiner Blutgerinnungsmethode. Münch. med. Wochenschr. 1913. H. 1.
39. M. Schwab, Venenthrombose und Gerinnbarkeit des Blutes. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 51.
40. Derselbe, Nachtrag zu obiger Arbeit; ebenda 1907. Nr. 4.
41. Th. F. Smith, Diagnosis and treatment of internal hemorrhage and of pulmonary hemorrhage as a complikation of tuberculosis. Med. Record. April 1909.
42. Sorgo, Handbuch der Tuberkulose, Abschnitt Lungenblutung.
43. Solis-Cohen, Mitteilung am 3. internationalen Tuberkulosekongress zu Washington 1908. Ref. Internat. Zentralbl. f. Tub.-Forschung 1909.
44. N. J. Strandgaard, Beobachtungen über das Auftreten von Lungenblutungen unter verschiedenen metereologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. Tub. Bd. 15. H. 3.



45. N. J. Strandgaard, Über konstitutionelle Ursachen zu Lungenblutungen. Ebenda, Bd. 13. H. 3.
46. E. Tedeschi, Die hämoptoische Form der Lungentuberkulose bei den Bleiarbeitern. La nuova rivista clinico-terapeutica 1914. H. 4. Ref. Internat. Zentralbl. f. gesamte Tub.-Forschung 1915. S. 275.
47. von den Velden, Die Behandlung der Hämoptoe. Therapewti-tscheskoje Obosrenje 1912. Nr. 15. Ref. Internat. Zentralbl. f. gesamte Tub.-Forschung 1913. S. 523.
48. Stanton und Jacquerod, Zitiert bei Sorgo, Handbuch der Tuberkulose.
49. von Hösslin, Archiv für klin. Medizin 1913. Bd. 112. S. 580.

Aus der med. Universitäts-Klinik zu Königsberg. (Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Matthes.)

Über tuberkulösen Gelenkrheumatismus (Poncet) und Stillsche Krankheit.

Von

Dr. Werner Teschendorf
aus Königsberg.

Die Kenntnis des immerhin seltenen tuberkulösen Rheumatismus verdanken wir dem französischen Kliniker Antonin Poncet (1897). Da die Literatur über diese interessante Krankheit sehr verstreut und namentlich in französischen Zeitschriften niedergelegt ist, so soll im folgenden versucht werden im Anschluss an die Beschreibung eines genau beobachteten Falles, diese schwer zugängliche Literatur zusammenzustellen und nach Möglichkeit kritisch zu sichten. Da Poncets Kranke gleichzeitig an Tuberkulose litten, nahm er an, dass in analoger Weise, wie bei den anderen Rheumatoiden bei diesen Affektionen die Tuberkelbazillen — selbst oder ihre Toxine — einen Gelenkrheumatismus hervorzurufen imstande sind. Beobachtungen, die entsprechend zugedeutet werden können, sind schon vor Poncet in der älteren Literatur niedergelegt; in diesen Fällen schien es sich um mehr als ein zufälliges Zusammentreffen von Tuberkulose und Gelenkrheumatismus zu handeln.

Als älteste Beobachtung dieser Art kann man einen 1860 in der Hirzelschen Dissertation bei Griesinger beschriebenen Fall von Addisonscher Krankheit gelten lassen, bei welchem eine alte Lungentuberkulose und ausgedehnte Nebennierentuberkulose bestand und welcher mit den Erscheinungen eines leichten akuten Gelenkrheumatismus mit Gelenkschwellungen und -schmerzen in Behandlung genommen wurde. Der Verdacht, „dass die febrile Glieder- und Gelenkaffektion in einem inneren Zusammenhang mit dem Hauptleiden gestanden habe", wird klar ausgesprochen, „in welchem? sind wir freilich nicht anzugeben imstande". Ferner ist ein von Kussmaul 1864 beschriebener Fall anzuführen, bei welchem neben einer Lungentuberkulose plötzlich unter stärkerem Fieber (39°) und heftigen Schmerzen das linke Handgelenk anschwoll und später Sternoklavikulargelenk, rechtes Handgelenk, rechtes Kniegelenk, rechtes Ellen-



bogengelenk usw. ergriffen wurde. Die Krankheitserscheinungen klangen wieder ab. $4^1/_2$ Monate später trat der Exitus ein und die Sektion förderte keine Anomalien an den Gelenken zutage. Eine weitere Beobachtung Kussmauls unter dem Titel „Rheumatismus articulorum acutus mit Tuberculosis miliaris" betrifft einen Tuberkulösen, welcher plötzlich rheumatisch erkrankte und an einer Meningitis tuberculosa zugrunde ging. Die Sektion deckte eine ausgedehnte Miliartuberkulose auf. Neben einigen ähnlichen Fällen (Laveran 1876, Lannelongue 1890[1]) gab besonders der italienische Kliniker Grocco (1892) der Vorstellung, dass Tuberkulose und Gelenkrheumatismus in näherem Zusammenhang stehen können, klaren Ausdruck und prägte dafür den Namen: „Tuberkulöser Pseudorheumatismus".

War also das Krankheitsbild als solches schon früher erkannt, so ist es doch Poncets Verdienst, als erster diese Dinge genauer erforscht und sie zu einer besonderen Lehre ausgebaut zu haben. Analog der Arthritis gonorrhoica sollte beim Tuberkulösen die rheumatische Gelenkaffektion mit dem Hauptleiden in Zusammenhang gebracht werden.

Dabei musste er zuerst die Frage beantworten, auf welche Weise die Tuberkelbazillen ihre Wirkung in den Gelenken ausüben könnten. Liessen sich in denselben der Virchowschen Lehre entsprechend die produktiven Eigenschaften der Tuberkelbazillen nachweisen, fand man das typische tuberkulöse Granulationsgewebe mit Tuberkeln und Riesenzellen, oder bestand auch die Möglichkeit, dass nicht spezifische Gelenkerscheinungen, z. B. rein entzündliche, ebenfalls auf Tuberkulose beruhen könnten?

Poncets Forschungen erstreckten sich nach beiden Richtungen. In der Tat lernte er Fälle akut verlaufender Natur kennen, bei denen die spezifischen Elemente der Tuberkulose in den Gelenkhäuten festgestellt wurden. Ein Beispiel gibt Lavaran[2]) bei einem jungen Soldaten, welcher mit Fieber und allen Erscheinungen eines akuten Gelenkrheumatismus in seine Behandlung kam und an einer tuberkulösen Meningitis zugrunde ging. Die Autopsie ergab in einem Kniegelenk typisches tuberkulöses Granulationsgewebe. Die tuberkulöse Natur der bei diesen Kranken aufgetretenen rheumatischen Erscheinungen wird man nicht bezweifeln können. Der Fall deckt sich mit einer weiteren von Elbe gemachten Beobachtung eines 10 jährigen Mädchens, bei dem sich $1^1/_2$ Jahre vorher multiple Gelenkerscheinungen gezeigt hatten. Es bestanden Versteifungen im Ellenbogen-, Knie- und Fussgelenk, Schmerzen in der rechten Hand und im Hüftgelenk. Verdächtige Erscheinungen an den Lungenspitzen. Eine vorgenommene Arthrektomie des rechten Kniegelenks erbrachte den histologischen Nachweis zahlreicher Tuberkel- und Riesenzellen. Auffallenderweise fanden sich in dem klinisch gleichartig erkrankten linken Knie keine spezifischen, sondern nur rein entzündliche Erscheinungen. Beide Fälle führten zu der Auffassung, dass es sich um eine Miliartuberkulose gehandelt habe, welche nur

[1]) Zitiert nach Schäffer, Schweitzer, Melchior.
[2]) Zitiert nach Poncet, Gaz. hebd. 1902. S. 673.

einzelne Gelenke ergriffen hatte, während sie andere Gelenke und die übrigen serösen Häute des Körpers verschonte. Eine Erklärung für dieses Vorkommen dürfte nicht leicht zu geben sein. Einige Autoren sprechen von einem vorher bestehenden Locus minoris resistentiae, welcher jedoch auch nicht immer die sekundäre tuberkulöse Infektion verständlich macht. (Dass überhaupt eine miliare Aussaat von Tuberkeln im Gebiete des Körpers ohne deletäre Erscheinungen für den Gesamtorganismus zustande kommen kann, dafür seien die Worte Königs[1]) angeführt: „Die klinische Beobachtung habe immer wieder Fälle geliefert, welche es annehmbar erscheinen lassen, dass akute Miliar-Infektionen bei Tuberkulose nicht immer tödlich sein müssen.")

Gelang es hier den Nachweis tuberkulöser Neubildungen zu erbringen, so zogen um so mehr die Gelenke die Aufmerksamkeit auf sich, an denen sich nur entzündliche Vorgänge erkennen liessen. Auch sie auf Tuberkulose zurückzuführen, musste nahe liegen. Für die Entzündungsvorgänge bei der tuberkulösen Pneumonie hat Orth in seinem Kapitel „Altes und Neues über Lungentuberkulose" in der Festschrift für Rindfleisch neue Grundlagen gegeben. Es seien aus seiner Arbeit folgende Sätze angeführt: „In jüngster Zeit ist auch v. Behring für eine scharfe Trennung der Tuberkel als nicht entzündliche Granulationsneubildungen von den akzidentellen entzündlichen Prozessen, welche unter anderem durch Produkte von Tuberkelbazillen, das Kochsche Tuberkulin, sowie Bestandteile der Tuberkelbazillen, welche im Alttuberkulin nicht vorhanden sind, hervorgerufen werden können, also in diesen Fällen sicher der Tuberkulose zugerechnet werden müssen, eingetreten . . ." „. . . auch auf eine Arbeit aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Genua von Fabris möchte ich hinweisen, welcher auf Grund der Untersuchungen eines typischen Falles von ausgedehnter käsiger Pneumonie zu dem Schlusse kommt, dass der ganze Verlauf der einer oberflächlichen endoalveolären Entzündung war, von echt exsudativer Natur, in ihrem allgemeinen Verhalten ähnlich dem gewöhnlichen pneumonischen Prozess". „Das Fehlen", sagt er, „spezifischer Neubildungsvorgänge gestattet nicht mit Baumgarten anzunehmen, dass die exsudative Entzündung sich sekundär gesellt zu einer akuten Dissemination von Tuberkeln, sondern bestätigt den Gedanken Orths, dem schon von Fränkel für die basilare Meningitis Ausdruck gegeben worden war, dass der Tuberkelbazillus eine rein exsudative Tätigkeit ohne Hinzukommen irgend eines Neubildungsvorganges auszuüben vermag."

„Während also, wie aus dem Ausgeführten sich ergibt, auch v. Baumgarten anerkennt, dass es primär exsudative Prozesse gibt, welche er zwar nicht als tuberkulös gelten lassen will, welche aber dem allgemeinen Sprachgebrauch entsprechend notwendig als solche anerkannt werden müssen, erklärt er andererseits auch in der erwähnten Polemik, dass die Tuberkelherde anfangs fast ganz aus gewucherten Gewebszellen bestehen, dass im Beginn seiner Ent-

[1]) Zitiert nach Melchior.



wickelung und in früher Jugend der Tuberkel gewöhnlich frei von Fibrin ist. Ich vermag daraus nur den Schluss zu ziehen, dass die tuberkulösen Veränderungen der Lungen mindestens aus zwei histologisch verschiedenen Faktoren sich zusammensetzen, den produktiven einerseits, den exsudativen andererseits, und dass es tuberkulöse Produkte gibt, welche nur produktive und solche, welche nur exsudative Vorgänge erkennen lassen."

Von diesem Standpunkt aus wird man die Ausführungen Poncets betrachten müssen, seine Lehre, die sich zunächst auf entzündliche und spezifische Gelenkerkrankungen bei Tuberkulösen erstreckte und die notwendigerweise zu der weiteren Frage führen mussten, ob solche entzündlichen Vorgänge, basierend auf einer Tuberkulose, nicht auch ausser Lunge und Gelenken noch andere Angriffspunkte wählen, nicht auch andere Gewebe befallen konnten und so zu einer allgemein gültigen Lehre sich ausbauen liessen.

Eine Gelenkerkrankung ohne spezifische Neubildung als tuberkulös zu beweisen, würde vor allen Dingen dann gelingen, wenn der Nachweis von Tuberkelbazillen in den Gelenkhäuten oder der Gelenkflüssigkeit erbracht wird. Zweitens, wenn in einem klinisch von Rheumatismus befallenen Gelenk sich plötzlich ein Tumor albus oder eine Knochenkaries entwickelt. Ferner gibt Melchior als Stütze für die Annahme einer tuberkulösen Grundlage des Gelenkleidens den Umstand an, wenn im Verlaufe desselben eine andere spezifische tuberkulöse Erkrankung hinzutritt, wie es auch Laub bei einem Fall demonstrierte, wo sich eine tuberkulöse Pleuritis hinzugesellte. So sahen auch wir einen russischen Kriegsgefangenen, der monatelang vergeblich auf Rheumatismus in der linken Hüfte behandelt war, unter starker und plötzlicher Beteiligung der linksseitigen Inguinaldrüsen an einer käsigen Pneumonie zugrunde gehen. Überhaupt wird eine regionäre tuberkulöse Drüsenaffektion bei einem rheumatischen Gelenk als eine für die tuberkulöse Natur der Gelenkerkrankung charakteristische Erscheinung angesehen und Poncet und Leriche behaupten, dass dieselbe, wenn auch oft nur minimal ausgeprägt, fast immer vorhanden ist.

Desgleichen wird eine Tuberkulinreaktion, die sich durch eine ausgeprägte Reaktion in den Gelenken, durch Schwellungszunahme oder plötzliche Schmerzsteigerungen auszeichnet, wie es Schäffer, Fröhlich u. a. gesehen haben, für die tuberkulöse Natur der Gelenkaffektion einen wichtigen Hinweis bieten.

Von Poncet und seinen Schülern wird nun ein Unterschied gemacht, ob das Gelenkleiden sich zu einer schon bestehenden Tuberkulose hinzugesellt oder ob die Gelenkerkrankung sich als der erste wahrnehmbare Ausdruck einer solchen darstellt. Für die erstgenannte Möglichkeit bildet ein von Lanois[1]) beschriebener Fall ein Beispiel, bei welchem ein Patient, der an einer Pleuritis und einer Lungenaffektion mit Hämoptoe erkrankt war, 3 Jahre später Schmerzen im linken Knie, nach 5 Jahren Deformationen mit Versteifung in Halbflexion in mehreren Gelenken auftraten. „Wir haben

[1]) Zitiert nach Berard und Destot.

keine histologischen Bestätigungen dieser Veränderungen, welche eine abgeschwächte Form der Tuberkulose darstellen und deren Ausbruch man auf Monate, manchmal auf Jahre zurückverfolgen kann, endigen mit Kacchexie oder generalisierter Tuberkulose."

Schwieriger wird es fallen, die zweite, die sogenannte Form des tuberkulösen Gelenkrheumatismus anzuerkennen, welche als erste Manifestation der Tuberkulose auftritt, bei einem vorher klinisch gesunden Individuum.

Sie ist besonders von Poncets Schüler Mailland geschildert worden. Und zwar kann ein latenter tuberkulöser Herd in anderen Organen vorhanden sein, der nur bisher keine klinischen Erscheinungen gemacht hat, oder die Tuberkulose tritt von Anbeginn unter dem Bilde des tuberkulösen Gelenkrheumatismus auf („rhumatisme tuberculeux primitif" nach Poncet). Bei der Häufigkeit der tuberkulösen Infektion schon im Kindesalter bietet jedoch die Annahme, dass bereits an irgend einer Stelle des Körpers ein latenter Herd als Ausgangspunkt vorhanden war, eine bedeutend grössere Wahrscheinlichkeit, zumal Poncet selbst betont, dass ein Rheumatismus oft von einer Tuberkulose „a minima" ausgeht. Die Diagnose dieser Form wird meistens erst retrospektiv, aus dem Hinzutreten einer Lungentuberkulose oder anderen tuberkulösen Erkrankungen erkannt werden, wenn vielleicht die Gelenkaffektion bereits ausgeheilt ist.

Bezeichnend ist folgender von Griffon beschriebener Fall, der kurz angeführt werden soll. Der Kranke, welchen er beobachtete, litt an einer Hydrarthrose des rechten Knies und einer Arthritis im Ellenbogengelenk, den letzten Lokalisationen einer Erkrankung, die fast alle Gelenke ergriffen hatte und welche selbst die temporomaxillaren und sternoklavikularen Artikulationen nicht verschont hatte, ohne dass man trotz genauester Untersuchung eine Einfallspforte für die Infektion oder irgend eine ätiologische Erklärung finden konnte. Schliesslich dachte man auch an den tuberkulösen Gelenkrheumatismus. Das Kniegelenk wurde zweimal punktiert und eine viskuöse, sehr fibrinreiche Flüssigkeit herausgezogen, welche sich folgendermassen verhielt: Im Gegensatz zum echten und gonorrhoischen Gelenkrheumatismus (Polymchose, Widal und Ravant) fand man hier reichlich und ausschliesslich Lymphozyten, so sehr, dass die Präparate von der echten serofibrinösen Pleuritis nur durch eine mindere Reichhaltigkeit an roten Blutkörperchen zu unterscheiden waren. Ein wichtiges Ergebnis brachte der Tierversuch. An zwei Meerschweinchen, auf die die Gelenkflüssigkeit übergeimpft war und die nach 3—4 Monaten getötet wurden, konnte Tuberkulose deutlich nachgewiesen werden, „aber nur sehr gering", als Zeichen für eine sehr abgeschwächte Virulenz der übergeimpften Kochschen Bazillen.

Solche Beweise wird man gelten lassen. Pathologisch-anatomisch lässt sich jedoch, wie Poncet immer wieder betont, ein Nachweis der tuberkulösen Natur der Gelenkerscheinungen nicht führen. Die oben geschilderten Gelenkergüsse findet man bei der hydropischen Form. Resorbieren dieselben sich, so heilt die Affektion vollständig



aus oder es resultieren trockene Arthritiden, die Synovialis wird derb und verdickt, bildet Adhäsionen, Wucherungen oder Fremdkörper (Coudray). Es können sich dabei nach Poncet und Leriche proliferierende Prozesse in folgender Weise entwickeln: „Der Tuberkel ist nichts als der höchste, der am weitesten differenzierte, aber nicht der einzige Ausdruck ihrer gesamten Reaktionen, deren niedrigster, der am wenigsten gekannte der Reihenfolge, vielleicht der häufigste, die einfache Tuberkulose ist." Für diese Auffassung werden in der Literatur mehrfach die Befunde von L. Dor[1]) erwähnt, der in einer „Tendenz zur Bildung perivaskulärer Knötchen, ohne Riesenzellen, einen schwachen Versuch spezifischer Neubildung" und Übergang zum typischen Tuberkel erblickte.

Poncet und Leriche gehen sogar noch weiter und behaupten, dass auch Neubildungen wie das Lipoma arborescens auf tuberkulösen Entzündungsvorgängen sich entwickeln können und Forque und Massabuan[1]) wollen ein gleiches für Myelome bewiesen haben. Bei chronischen Fällen treten auch an den Knochen Veränderungen auf, die gleichfalls nichts spezifisch Tuberkulöses erbringen. Es kommt zu einem Schwund der Knorpelbekleidung, der das Gelenkende auf seine Lamina compacta, von der die Knochenbälkchen ausgehen, zurückführt. Durch den Entzündungsprozess des benachbarten Gelenkes wird die Festigkeit ihrer Struktur geschädigt, es kommt analog, wie man es bei echter chirurgischer Gelenktuberkulose beobachtet, zu einer Erweichung des Knochengewebes, nach Poncet eine Art von osteomalazischem Vorgang, der an den der Epiphyse benachbarten Teilen der Diaphyse angreift. Es handelt sich dabei um atrophische und rarefizierende Vorgänge, die auch das Mark in Mitleidenschaft ziehen. Die Knochenenden können unter starker Druckempfindlichkeit auf Grund mechanischer Verhältnisse bestimmte Formen und Verunstaltungen annehmen. Da aber neben dem erweichenden Prozess sich ein verhärtender abspielt, werden die einmal angenommenen Gestaltsveränderungen nicht nur fixiert, sondern die Knochensubstanz härter gemacht als zuvor, dieselbe „eburnesiert".

Klinisch unterscheiden Poncet und Leriche zwei Formen, eine Arthritis sicca, deren Prototyp das Malum coxae senile ist. Bei ihr erkennt man „einen doppelten Prozess einer Usur, einer rarefizierenden Osteitis gewöhnlich zentral und den der kondensierenden Osteitis mit unregelmässiger Proliferation peripher gelegen". Die zweite ist die zu Wucherungen und Neubildungen, oft auch zu Ankylosen neigende plastische ankylosierende Form, bei der je ausgesprochener der Krankheitsprozess um so fortgeschrittener die Deformationen sind. Es lassen sich demnach alle Formen von den einfachsten, vorübergehenden rein entzündlichen Gelenkerkrankungen bis zu der ausgebildetsten Deformation, der Ankylose, in gradueller Reihenfolge nachweisen.

Die Wirbelsäule kann ebenso wie die übrigen Gelenke befallen werden und es so zu dem von P. Marie beschriebenen Krankheitsbilde der „spondylose rhizomélique" kommen.

---

[1]) Zitiert nach Poncet und Leriche.

Wir sehen, dass die pathologisch-anatomischen Befunde die tuberkulöse Ätiologie dieser Erscheinungen an den Gelenken nicht beweisen. So musste sich Poncet nach einer anderen Erklärung umsehen, auf welche Weise die Tuberkelbazillen die geschilderten Vorgänge hervorbrächten. Zunächst wurde die Annahme erörtert, dass die Tuberkelbazillen selbst in die Gelenke hinein gelangen könnten. Als Weg kam nur das Blut in Frage und es handelte sich im wesentlichen darum, ob sie durch ihre geringe Anzahl oder durch — besonders bei der Blutpassage — abgeschwächte Virulenz ihre spezifische Neubildungskraft verlören. Von deutschen Autoren ist besonders Melchior für diese Auffassung eingetreten. Er war der Ansicht, dass[1]) „verschleppte Tuberkelbazillen, die infolge von Allergie oder Überempfindlichkeit nicht spezifisch, sondern entzündlich" wirkten, den Krankheitserscheinungen zugrunde lägen. Er stützt sich dabei auf die in der Zeit seiner diesbezüglichen Arbeiten bekannt gewordenen Entdeckungen Kurashiges, Schnitters und Liebermeisters, welchen es gelang, Tuberkelbazillen im Blut Tuberkulöser nachzuweisen[2]), ohne dass eine allgemeine Miliartuberkulose zu bestehen brauchte, ja selbst bei latenter Tuberkulose. Und er konnte Fälle nach Ratins und Lexers Beobachtung anführen, bei welchen es nach Resektion tuberkulöser Gelenke, resp. Exstirpation von tuberkulösen Lymphdrüsen offenbar infolge einer akuten Überschwemmung des Blutes mit Tuberkelbazillen zu rheumatischen Gelenkerscheinungen gekommen war. Die Begründung gelang ihm vollends durch die eigene Beobachtung eines Kranken, bei dem das Poncetsche Krankheitsbild gut ausgeprägt war und von Ziesché Tuberkelbazillen im Blutzentrifugat nach Ziehl-Neelsen nachgewiesen wurden.

Eine weitere Stütze für die sogenannte bazilläre Theorie waren die Versuche von Arloing[3]). Ihm gelang es, durch Züchtung von Kulturen von Tuberkelbazillen auf Kartoffeln und Bouillon-Glyzerin-Nährböden Stämme zu erhalten, die ein wenig länger, ein wenig beweglich, weniger säurefest waren. Diese Bazillen, die früher ihre gewöhnliche Infektiosität besassen, waren jetzt unfähig, positive Tierversuche zu erzeugen, wenigstens für Meerschweinchen und Kaninchen. Für das Kalb dagegen war ihre Virulenz eher vermehrt, „bei welchem es eine septikämische oder infektiöse Tuberkulose hervorruft und in den inneren Organen gewebige Neubildungen erzeugt, deren Gestaltung an beginnende spezifische histologische Veränderungen nur erinnert". Arloing hat daraufhin die Möglichkeit in Betracht gezogen, „dass der tuberkulöse Gelenkrheumatismus vielleicht ein klinischer Ausdruck für diese Varietät der Tuberkulose, die er im Experiment erhalten hatte, darstellt".

Es sei weiter an die Versuche von Courmont und Dor[4])

[1]) Zitiert nach Kobylinska.

[2]) Heute würde man allerdings einen positiven Meerschweinchenversuch verlangen müssen, da der morphologische Nachweis der Tuberkulose im Blut nach neueren Untersuchungen mit sehr zahlreichen Fehlerquellen behaftet ist.

[3]) Zitiert nach Poncet und Leriche.

[4]) Zitiert nach Kobylinska.

erinnert, welche nach intravenöser Injektion von abgeschwächten Tuberkelbazillen-Kulturen tuberkulöse Gelenkerkrankungen herbeiführen konnten, ohne dass die Tuberkulose an anderen Organen manifest wurde. Die Annahme Melchiors lässt sich daher gut verteidigen, besonders, wenn man daran denkt, dass Orth auch abgetöteten Tuberkelbazillen Entzündungskraft zuschreibt.

„Dass aber die Tuberkelbazillen, wie die meisten anderen Mikroparasiten auch, nicht so sehr als Individuen eine Noxe darstellen (Hüter), als vielmehr durch toxische Stoffe wirken", hat ebenfalls Orth in der genannten Festschrift ausgesprochen. Wenden wir diesen Ausspruch auf unsere Gelenkerkrankung an, so kommen wir zu einer zweiten Theorie, der von deutschen Autoren besonders Schäffer Rechnung getragen hat: „Dass Gelenkaffektionen auf toxischer Basis entstehen können, ist ausser allem Zweifel. Man hat mono- und polyartikuläre Ergüsse nach Serumeinspritzungen (Diphtherieserum, Antistreptokokkenserum usw.) gesehen. Bei der Behandlung mit Marmorek'schem Serum haben Viele Gelenkerscheinungen beobachtet. Die während des Verlaufs der verschiedenen Infektionskrankheiten auftretenden Gelenkaffektionen dürften gewiss in vielen Fällen als reine Toxinwirkung aufgefasst werden (Riebold, Lassance). Was die Tuberkulose anlangt, ist dies auch in vielen Fällen bewiesen. Die bekannten Versuche von Arloing, Rodet und Courmont über das Tuberkulin zeigen, dass es Exsudation in die serösen Häute, hierunter auch Gelenke, verursachen kann; während der Tuberkulinbehandlung sind öfters vorübergehende seröse Ergüsse in verschiedene Gelenke gesehen worden (Lannelongue, Fränkel und Runkwitz, Leichtenstern [1]), und letzterer betrachtet denn auch diese Fälle als Ergebnis der allgemeinen Tuberkulinintoxikation, als eine Toxinwirkung." Diese Auffassung passt gut zu dem negativen Ergebnis des Tierversuches. Auch Melchior sagt, dass ein derartiges negatives Resultat nicht dazu berechtigt, Tuberkulose auszuschliessen und zitiert die Worte Königs, „dass auch bei Hydrops tuberculosus, der mit der in Frage stehenden Erkrankung sicher nahe verwandt ist, das Experiment nicht so sicher Tuberkulose hervorruft, wie dies bei dem Eiter des kalten Abszesses der Fall ist".

Der mehrfach genannte französische Autor Arloing [2]) hat ferner nachgewiesen, dass man aus den Tuberkelbazillen mit Äther und Chloroform Substanzen extrahieren kann, die im ersten Falle (sogenanntes Ätherobazillin) lokale Wirkung, hauptsächlich Eiterung, Hepatisation, Verkäsung hervorrufen, im zweiten Falle (Chloroformbazillin) wurden tuberkulöse Pneumonien erzeugt, bei welchen wirkliche Tuberkelbildung beobachtet wurde, die beim Ätherextrakt stets fehlte. Injizierte man die mit Chloroform und Äther behandelten Bazillen, so brachte man nicht eine einzige für Tuberkulose spezifische Wirkung hervor.

Es wäre also gut denkbar, dass die von den Tuberkelbazillen abgespaltenen Gifte die entzündlichen Veränderungen hervorbringen,

[1]) Schäffer selbst.
[2]) Zitiert nach Poncet und Leriche und Fischer-Defoy.

und man wird ohne Zweifel mit dieser zweiten Theorie dieselben am leichtesten erklären können. Dann muss man aber im strengen Sinne des Wortes, wie Tatuchesku richtig hervorhebt, den Begriff des besprochenen „rhumatisme tuberculeux primitif" fallen lassen, da dann selbstverständlich immer ein bereits bestehender Herd als Quelle der Infektion vorhanden sein muss.

Mag man nun der Auffassung, dass die Bazillen selbst die Gelenkerscheinungen hervorrufen, recht geben, oder die im Blute kreisenden Toxine verantwortlich machen, oder sich gar für das Vorkommen von den Bazillen adhärenten Giften entscheiden, wie es Poncet und Leriche in ihrer 1906 erschienenen Arbeit tun, immer wird man verlangen müssen, dass die den Tuberkelbazillen zugeschriebenen Eigenschaften allgemeingültiger Natur sind, dass sie nicht nur für die Gelenke, sondern auch für den ganzen übrigen Körper gelten müssen. Zu diesen Erwägungen kam auch Poncet und ergänzte sein Krankheitsbild vom „rhumatisme tuberculeux articulaire" durch das des „rhumatisme tuberculeux abarticulaire", um schliesslich eine Lehre von der „entzündlichen Tuberkulose", der „tuberculose inflammatoire" auszubauen, „qui frappe tous les tissus, tous les appareils, tous les organes". Am Krankenbette wurde er zunächst durch die Beteiligung der den Gelenken benachbarten Gewebe zur Beobachtung nach dieser Richtung veranlasst, da bei dem tuberkulösen Gelenkrheumatismus häufig die Schleimbeutel, die Sehnenscheiden, die Muskeln miterkrankt waren. Schliesslich gehören die bereits geschilderten Vorgänge an den Knochen im eigentlichen Sinne auch erst an diese Stelle und er meint in den erweichenden Vorgängen in der Diaphyse mit einen Grund für das Genuvalgum, den Plattfuss usw. bei Tuberkulösen in einer grossen Reihe von Fällen erblicken zu können. Wie die Pleuritiden bei Tuberkulösen keine spezifischen Merkmale der Tuberkulose aufweisen, deutete er auch eine Reihe von Meningitiden in ähnlicher Weise. Er wies vor allem auf Fälle hin, wo von namhaften Klinikern die Diagnose Meningitis tuberculosa gestellt war, die Krankheit jedoch ausheilte und die Diagnose tuberkulöse Meningitis retrospektiv als irrig erklärt wurde. So beschreibt er ein Kind, bei dem eine Meningitis ausheilte, das einige Jahre später an einer Phthise zugrunde ging. Er ist der Meinung, dass auch hier Vorgänge toxisch entzündlicher Art im Spiele gewesen wären. Unter dem grossen kasuistischen Material sei hier noch eines von Sireday beschriebenen Falles Erwähnung getan, bei welchem ein junger Mann unter allen Zeichen einer tuberkulösen Meningitis ad exitum kam, bei der Autopsie sich zur grossen Überraschung nirgends tuberkulöses Granulationsgewebe vorfand, jedoch in der Nachbarschaft der Gefässe der Pia mater reichlich Tuberkelbazillen gefunden wurden. Indem Poncet bei einem weiteren Fall nachweist, dass die Meningitis die erste Erscheinung einer Tuberkulose war, kommt er zu dem Schluss, dass eine Reihe von Meningitiden und Meningismen überhaupt nur heilbar sind, weil sie auf der „entzündlichen Tuberkulose" basieren. Noch häufiger seien die Beziehungen der entzündlichen Tuberkulose zur Albuminurie und Nephritis, welche so-



wohl in Begleitung eines tuberkulösen Gelenkrheumatismus als „rhumatisme abarticulaire“ wie bei anderen tuberkulösen Erkrankungen vorkommen können. In dieser Hinsicht muss auf die Arbeit von Reunert verwiesen werden, welcher sich für einen von ihm beschriebenen Fall diesen Poncetschen Anschauungen anschliesst. Wie weit ferner Poncet in seiner Lehre von der „tuberculose inflammatoire“ geht, kann hier nur kurz aufgezählt werden. Neuritiden, Ischiasformen, Tarsalgia adolescentium, ja sogar Tumoren, wie Fibrome seien hier nur herausgegriffen. Selbst endokarditische Erkrankungen auf tuberkulöser Basis hält er und sein Schüler Patel für nicht ausgeschlossen, obwohl sich ein Rheumatismus tuberculosus nach Übereinstimmung aller Autoren gerade durch deren Fehlen auszeichnet. Besonders interessant ist endlich die Auffassung, dass die Tuberkulose auf die Drüsen mit innerer Sekretion einwirkt, zumal auf Hoden und Ovarien. Die Toxine wirken hier jedoch nicht zerstörend, sondern erregend. Poncet glaubt, hiermit starke sexuelle Erregbarkeit erklären zu können. Noch weiter geht er in seiner Theorie für die Beeinflussung des Körperwachstums durch die Tuberkulose. Der früher allgemein als ererbt aufgefasste Habitus asthenicus findet nach ihm durch toxische Beeinflussung der Drüsen mit innerer Sekretion eine neue Erklärung und Erforschungsmöglichkeit. Es ist hier nicht die Stelle, um auf diese reinen Hypothesen eingehen zu können. In Anwendung auf den tuberkulösen Gelenkrheumatismus führten sie Poncet zu seiner schliesslichen Definition, dass derselbe „die Lokalisation der entzündlichen Tuberkulose in den Gelenken“ bedeute. Die Diagnose des Poncetschen Gelenkrheumatismus wird ausser dem Gesagten im wesentlichen folgendermassen begründet werden können:

Der klinische Verlauf, oft akut beginnend, ist meistens ein dem echten Gelenkrheumatismus gegenüber abgeschwächter. Es folgen oft eine Reihe subakuter Schübe aufeinander. Charakteristisch ist, dass der Allgemeinzustand selbst bei langem Bestehen der Krankheit wenig beeinflusst wird, dass besonders das Herz nicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Sehr wichtig ist das völlige Versagen der Salizylpräparate. Wenn auch bei dem echten Gelenkrheumatismus Misserfolge bei der Salizyl-Therapie gesehen werden, wird dies Moment häufig gerade der erste Anstoss sein, an die tuberkulöse Ätiologie einer rheumatischen Gelenkerkrankung zu denken. Die diagnostische Tuberkulinimpfung wird selbstverständlich nur dann für die Diagnose verwertet werden können, wenn sie eine unzweifelhafte Reaktion in den Gelenken hervorruft. Positiver Tierversuch mit Gelenkflüssigkeit oder Nachweis von Bazillen im Erguss, Gelenkhäuten oder Blut kann natürlich nicht bei toxisch bedingten Formen verlangt werden. Schliesslich wird von vielen noch auf die Häufigkeit vorhandener Symmetrie der befallenen Gelenke hingewiesen.

Die Temperaturkurve verhält sich dem abgeschwächten Verlauf entsprechend. Fieber fehlt entweder ganz oder bewegt sich auf mässiger Höhe. 39° werden selten überschritten. Lange Remissionen sind geradezu typisch.

Röntgenologisch wird man in einzelnen Fällen Charakteristika der Tuberkulose finden. Roepke beschreibt Destruktionen eines Handgelenks, das allerdings klinisch bereits den Eindruck einer knöchernen Ankylose erweckte. Die Konturen der Handwurzelknochen waren grösstenteils stark verwaschen, „die Gelenkfläche des Radius zum Teil angenagt".

Von französischer Seite wurde bereits in der Zeit der ersten Veröffentlichung Poncets von Bérard und Destot auf die Röntgenologie des tuberkulösen Rheumatismus grosser Wert gelegt.

„Während bei der deformierenden Polyarthritis rheumatica vor allen Dingen die knöchernen Deformationen, welche man auf der Platte erkennen kann, eine Erweiterung der Epiphysen mit ausgesprochener allgemeiner Auftreibung der Spongiosa und frühzeitigem Knorpelschwund darstellen, findet man bei der trockenen Form der tuberkulösen Polyarthritis, wie bei jeder anderen Knochentuberkulose:

Im Anfang des Verlaufes an den Phalangenköpfen weissliche Inselchen, untereinander isoliert und bedingt durch die unregelmässige Einschmelzung des Knochengewebes durch die Bazilleninfiltration. Durch Zusammenfliessen dieser Inselchen breitet die Einschmelzungspartie sich aus, der Gelenkknorpel ist nicht mehr gestützt, sinkt an diesen Stellen zurück und führt zu der Deformation der Köpfe. Zu gleicher Zeit unterzieht sich die gegenüberliegende Cavitas glenoida denselben Verhältnissen, sie höhlt sich unter dem Druck des Kopfes aus und passt sich der neuen Form dieses letzteren an, immer indem sie die Umgestaltung erleidet, zu welcher ihr die fibrotendinöse Retraktion Gelegenheit bietet.

Schliesslich kommt es zu einer wirklichen Gegenüberstellung der beiden Knochen durch Einschachtelung, und man findet an den zusammenstossenden Enden die durchscheinenden Einschmelzungsinselchen wieder. Der Knorpelschwund geht zögernd vor sich. In allen Fällen ist die Anschwellung der weichen Partien erheblich und diese ist mehr als die Knochenveränderungen die vornehmste Ursache der äusserlich sichtbaren Deformationen.

Man könnte auch auf den Platten nicht eine Verwechselung mit der Gicht aufkommen lassen, deren uratische Infiltration besonders periartikulär gelegen ist und bei der intraosseale Inseln nur sehr selten, wenn nicht gerade gegen Ende der Krankheit vorkommen. Dann lässt aber die Diagnose sich klinisch leicht differenzieren."

Es ist jetzt noch auf die Krankheitsformen einzugehen, unter welchen der tuberkulöse Gelenkrheumatismus vorkommen kann. Ein gutes Schema nach den Poncetschen Arbeiten findet man in der Dissertation von Kobylinska. Die ersten Krankheitserscheinungen bestehen häufig in Arthralgien in einem oder mehreren Gelenken meist anfallsweise auftretenden Schmerzen, ohne objektiven Befund. Ihr Vorkommen ist bei Tuberkulösen ein relativ häufiges, sie können spurlos verschwinden, in tuberkulösen Gelenkrheumatismus übergehen, oder in andere Formen der Gelenktuberkulose. Die Schmerzen können mit Fieber einhergehen und lassen sich durch Salizyl nicht beeinflussen.



Coudray beschreibt ein 14jähriges Mädchen, das von frühester Kindheit auf an Schmerzen in den verschiedensten Gelenken litt, welche zuletzt auch die Wirbelsäule mit befielen. Die Schmerzen, die ohne Temperatursteigerungen einhergingen, waren jahrelang unterblieben, um plötzlich wiederzukehren und sich in raschen Anfällen zu wiederholen. Die Erkrankung lokalisierte sich schliesslich im Hüftgelenk unter Anschwellung und allmählicher Entwicklung zum Tumor albus. Sollten anfänglich 2—3 g Antipyrin p. d. gute Wirkung gezeigt haben, so erwies sich dasselbe später, ebenso wie alle Salizylate, vollkommen wirkungslos, auch gegen die remittierenden Temperaturen, welche nach der Lokalisation auftraten. Im übrigen fiel das Kind durch seine nervöse Erregbarkeit auf und durch ein plötzliches schnelles Wachstum (im 13. Lebensjahre 8 cm).

Für den Angriffspunkt der Noxe in diesen Fällen kommen nach den meisten Autoren die Gelenke selbst in Frage. Jedoch hat Poncet auch die Ansicht ausgesprochen, dass derselbe weiter zentral, vielleicht an den hinteren Wurzeln gelegen sein könnte und sich dabei in Parallele zu der von Lassance und Schmidt für die Pseudorheumatismen im allgemeinen, resp. den Muskelrheumatismus ausgesprochene Anschauung gestellt.

Die zweite Form der entzündlichen Tuberkulose in den Gelenken ist der akute tuberkulöse Gelenkrheumatismus. Er kann auf alle Gelenke, ja sogar auf andere seröse Häute (abarticulaire) übergreifen, jedoch auch auf einzelne beschränkt bleiben und sowohl mit Gelenkergüssen, wie ohne solche als trockene Form einhergehen. Gegenüber dem echten Gelenkrheumatismus unterscheidet er sich besonders durch die Art seines Verlaufes, in der genannten abgeschwächten Weise und seine Neigung in subakuten Schüben zu rezidivieren. Er heilt in der Mehrzahl der Fälle aus, kann sich wie oben geschildert mit anderen tuberkulösen Erkrankungen komplizieren, kann in einzelnen oder allen befallenen Gelenken chronisch werden und spezifische Formen annehmen, wie z. B. der eine von Kobylinska beschriebene Fall mit einer Karies endete.

Poncet veröffentlichte 1901 den Fall eines 44jährigen Soldaten, der mit 40 Jahren eine Tuberkulose des linken Hodens und ein Jahr später eine linksseitige Pleuritis durchmachte. Beides heilte aus. Mit 43 Jahren stellten sich plötzlich auftretende Schmerzen und Schwellungen besonders im linken Knie und rechten Fussgelenk ein. Ein Arzt stellte die Diagnose auf akuten Gelenkrheumatismus. Nach 8—10 Tagen verschwanden die Schmerzen in diesen Gelenken und lokalisierten sich in der Gegend der Lendenwirbelsäule und der rechten Hüfte.

Nach einem Jahre sah Poncet den Kranken und stellte einen stark druckempfindlichen Gibbus in der Höhe des 5. Lendenwirbels fest und in der rechten Fossa iliaca einen zweifaustgrossen kalten Abszess. Es bestand ferner eine tuberkulöse Hüftgelenksentzündung rechts ohne wahrnehmbaren Fundus.

Dass auch nach einem mechanischen Insult ein tuberkulöser Gelenkrheumatismus auftreten kann, zeigt Esau an einem Kinde, das in der Anamnese für Tuberkulose nur eine einmal vereiterte Drüse aufzuweisen hatte und nach einem Sturze heftige Schmerzen und eine Anschwellung des rechten Kniegelenkes, welches besonders getroffen war, bekam. Die Anschwellung griff später auf andere Gelenke über, so auch besonders auf die Halswirbelsäule. Die Gelenkerkrankung wurde in diesem Falle chronisch und lief auf eine feste fibröse Ankylose der Knie- und Fussgelenke aus, während sich die Bewegungsfähigkeit der Halswirbelsäule besserte.

Es bleibt jetzt noch der chronische Rheumatismus. Seinen Ausgang in fibröse Ankylose hat das eben angeführte Beispiel dargelegt. Knöcherne Ankylose ist nach den meisten Angaben sehr selten. Er



verläuft gewöhnlich unter dem Bilde einer Arthritis deformans, kann aber auch mit reiner Osteoporose und mit einer hyperostosierenden Form einhergehen. Die dabei auftretenden pathologisch-anatomisch wahrnehmbaren Vorgänge haben wir bereits oben kennen gelernt. Ein typisches Beispiel eines chronischen deformierenden tuberkulösen Gelenkrheumatismus im Sinne Poncets ist kürzlich in der Königsberger Medizinischen Universitäts-Klinik beobachtet worden:

Es handelte sich um einen 46 jährigen Rentenempfänger O., welcher als Soldat im Felde erkrankte und über welchen in seinen Akten, aus Krankenblättern und Gutachten ein fortlaufender Bericht über die Entwicklung der Krankheit zu entnehmen ist, bis er in die Klinik eingeliefert wurde, wo er nach 10½ monatlicher Beobachtung an einer interkurrierenden Pneumonie gestorben ist.

Sein Vater ist 82 Jahre alt plötzlich nach Angabe des Kranken an Blutsturz gestorben. Seine Mutter starb vor 27 Jahren an Wassersucht. Zwei Schwestern leben und sind gesund. Er selbst hat als Kind Masern gehabt, ist sonst gesund gewesen und weiss bis auf Erkältungen sich keiner Krankheiten zu entsinnen.

Er hat 1892—1894 aktiv gedient, ist später häufig zu Übungen eingezogen worden und machte von Kriegsausbruch an regelmässig seinen Dienst bei einem Landsturmbataillon, mit welchem er auch im Felde war.

Am 16. August 1915 meldete er sich krank, da er heftiges Reissen im linken Bein verspürte und ihm der linke Fuss etwas angeschwollen war. „Schon seit Wochen hätte er brennende Schmerzen in den Füssen empfunden" und er machte für seinen Zustand ungünstige Witterung verantwortlich. Er hatte in Nässe und Kälte Posten gestanden und gab vor allem dem ersten Kriegswinter schuld, wo er oft stundenlang durch tiefen Schnee waten musste. Er kam in ein Kriegslazarett, wo er zeitweise zwischen 37 und 38° fieberte. Im linken Knie bestand leichtes Knarren und Knacken. Er klagte ferner über Schmerzen im Kreuz und zeigte auf Druck in dieser Gegend grosse Empfindlichkeit. Nach einer eingeleiteten Behandlung mit Aspirin wurde das Fieber zwar eine Zeit vermisst, jedoch fand sich zu den alten Erscheinungen nach kurzer Zeit noch eine starke Schwellung des rechten Fussgelenkes hinzu. Im Urin war wenig Eiweiss, ganz vereinzelte Erythrozyten und wenige Leukozyten. Die Behandlung wurde mit Ichthyol- und Wattepackungen, mit Rheumasan und Aspirin fortgesetzt, ein Erfolg liess sich nicht feststellen, im Gegenteil es begannen mit der Zeit auch die Kniegelenke, eines nach dem anderen, zu schwellen. In einem Lazarett im Innern Deutschlands wurde nach Verlauf eines Monats beginnende Einschränkung der Bewegungsfähigkeit nachgewiesen. Therapeutisch wurde mit Luftbädern, Einreibungen der Fussgelenke und Pinselungen der stark geschwollenen Füsse mit Glyzerin vorgegangen, worauf zeitweise ein Nachlassen der subjektiven Beschwerden und der Schwellungen eingetreten sein soll. Schliesslich war das rechte Kniegelenk nur noch „verdickt". Nach weiteren 4 Wochen trat eine plötzliche starke spindelförmige Schwellung des rechten Kniegelenkes auf, ohne dass eine Erklärung dafür abzugeben möglich gewesen wäre. Sie ist dann später zurückgegangen, und man findet in der Krankengeschichte eine Notiz, nach welcher es aufgefallen war, in wie mannigfaltiger Weise und Abwechslung die Schwellungen in den bisher genannten Gelenken auftraten.

Im Februar 1916 findet sich eine Angabe, nach welcher Schmerzen im Genick aufgetreten sind, die Behandlung bestand in Fangopackungen und Aspirin. Kurze Zeit darauf begannen die Hals- und Nackendrüsen zu schwellen. „Gelenke fast status idem trotz Fango." Die Drüsen sind später auf Bestrahlung mit Quarzlampe zurückgegangen. Atophan brachte dem Kranken nur ganz vorübergehende Linderung. In allen Krankengeschichten wird betont, dass an den inneren Organen kein krankhafter Befund zu erheben war. An einer Stelle wird gesagt: „Die inneren Organe sind auffallend (!) gesund."

In der Folgezeit klagte der Kranke hauptsächlich über Schmerzen im Nacken und in den Knien, der Kopf wurde steif getragen, Bewegungen des Kopfes, auch nur mässigen Grades, waren sehr schmerzhaft. Die Nacken- und Halsdrüsen zeigten erhebliche Schwellung, rechts stärker als links.



Über den Allgemeinzustand wird berichtet, dass der Kranke sich mühsam an zwei Stöcken einige Schritte bewegen konnte. Die Temperatur schwankte dauernd um 37 und 37,5⁰.

Im April 1916 wurde er, da bisher keine Besserung erzielt war, nach Wiesbaden verlegt. Es wurde eine Kur mit Thermalbädern vorgenommen. Nach 21 Bädern kein Erfolg. Die Erscheinungen hatten wiederum während der Behandlungszeit in den einzelnen Gelenken abgewechselt. Die Weiterbehandlung bestand wieder in Fangopackungen usw. Während die Füsse stets in dem gleichen Zustand teigiger Schwellung blieben, trat später, ähnlich wie früher, plötzlich ein starker Erguss im linken Kniegelenk auf. Derselbe ging mit der Zeit zurück. Jedoch konnten die Kniegelenke nicht mehr völlig gestreckt werden. Die Beugung geschah bis zu einem Winkel von einem Rechten. Über die inneren Organe wird stets erwähnt, dass sie völlig gesund gefunden wurden. Besonders wird dies vom Herzen hervorgehoben.

Im Juli 1916 wurde der Kranke als dienstunbrauchbar in seine Heimat entlassen. Da er von dort den Antrag auf erneute Behandlung stellte, ist er zu Hause mehrmals militärärztlich untersucht worden und ich entnehme den abgegebenen Gutachten einen Bericht über den weiteren Verlauf seines Leidens. Er war nach seiner Entlassung anfangs noch imstande, sich an Stöcken vorwärts zu bewegen. Sehr bald jedoch verschlimmerte sich sein Zustand. Die Füsse wurden wieder dicker, und es begann jetzt auch die rechte Hand anzuschwellen. Bei einer Untersuchung im Oktober 1916 wurden die Fuss- und Kniegelenke stark geschwollen gefunden, die Hüftgelenke schmerzhaft, die rechte Hand, Ellenbogen und Schultergelenke waren „mässig" geschwollen. Alle befallenen Gelenke waren auf Druck und bei Bewegungen äusserst schmerzhaft. Es bestand Dekubitus. Die inneren Organe, besonders das Herz, zeigten keinen krankhaften Befund. Die Bewegung war in allen befallenen Gelenken sowohl aktiv wie passiv nur in geringem Masse möglich. Die Temperatur wurde bei der Begutachtung in der Höhe von 37⁰ gemessen.

Später wird bemerkt, dass das geistige Verhalten des Kranken auffallend frisch und hoffnungsvoll war.

Im Winter 1916/17 trat an den Händen, Füssen und im Gesicht ein Ausschlag auf. Es bildeten sich nach der Erzählung des Kranken unter starkem Jucken kleine punktförmige Bläschen mit Eiter, welche später sich zu kleinen Blutblasen umwandelten. Er hat diese meist geöffnet. (Es ist zu bemerken, dass er vorher Jodkali gebraucht hat.) Schliesslich entwickelte sich ein borkenförmiger Ausschlag, der dauernd bestehen blieb und auch bei seiner späteren Aufnahme in die Klinik vorhanden war. Im Frühjahr und Sommer 1917 lag er ständig zu Bett. Die Schwellungen der Beine nahmen zeitweise gegen früher noch mehr zu, er verlor mit der Zeit immer mehr die Fähigkeit, die Gelenke zu gebrauchen. Bei auch nur den geringsten Bewegungen hatte er äusserst heftige Schmerzen. Mit der Zeit kam sein Zustand dahin, dass er überhaupt keine Bewegungen ausführen konnte. Er rührte weder Arme noch Beine, noch konnte er sich im Bett aufrichten oder den Kopf zur Seite wenden. Auch den Mund konnte er nur noch in sehr geringem Grade öffnen. Er musste bei seinen Mahlzeiten gefüttert werden, die Beine mussten in einem Winkel von ungefähr 150⁰ in den Kniegelenken gebeugt gelagert werden und die Füsse auf einem Ring, welcher die Ferse nicht aufliegen liess. Mittlerweile waren auch alle übrigen Gelenke des Körpers befallen worden, so auch die Finger- und Zehengelenke, welche zunächst anschwollen, um später in bestimmter Stellung zu versteifen. Er äussert ausdrücklich, dass er unter den Schmerzen nicht nur bei passiven und aktiven Bewegungsversuchen, sondern auch sonst, allerdings nur zeitweise, besonders des Nachts, zu leiden hatte. Er klagte auch über starke Nachtschweisse. Auf seinen Antrag auf erneute Behandlung wurde er im September 1917 ins Lazarett aufgenommen. Der Befund der Gelenke war im grossen ganzen der, wie er später auch in unserer Klinik aufgenommen wurde, die Schwellungen waren zeitweise stärker, zeitweise nahmen sie etwas ab. In der Krankengeschichte findet sich ein Bericht über den schon erwähnten Hautausschlag, welcher ein trockenes an einzelnen Stellen borkiges Aussehen hatte und über Wangen und besonders Arme und Unterschenkel sich verbreitete. Sonst zeigte der Kranke kein schlechtes Allgemeinbefinden. Die inneren Organe waren gesund, besonders, wie auch hier betont wird, auch das Herz.



Er hatte guten Appetit, die Zunge war unbelegt. Der Stuhlgang geregelt. Der Urin zeigte Spuren von Eiweiss, im Sediment waren vermehrte Leukozyten, viel Epithelien, einzelne hyaline Zylinder und zeitweise massenhaft Bakterien, die jedoch nicht näher identifiziert sind. Der Ausschlag begann unter Behandlung mit Karbolöl und Puder abzuheilen. Auf einen Antrag des Lazaretts, den Kranken in eine Spezialstation verlegen zu dürfen, wurde er am 30. November 1917 in unsere Klinik überführt.

Bei der Aufnahme am 30. XI. 1917 bot sich folgender Befund: Es handelte sich um einen mittelkräftig gebauten Mann in verhältnismässig gutem Ernährungszustand. Am Oberarm und den Oberschenkeln lassen sich grössere Hautfalten abheben. Am linken Unterarm fanden sich an der Aussenseite borkenförmige trockene abschuppende Beläge, die mit einzelnen grösseren Schuppen auf die Dorsalseite der Hand und Finger übergehen. Wo diese Schuppen abgefallen sind, finden sich braune Pigmentierungen. Mässiger ausgeprägt sind dieselben Erscheinungen an der Aussenseite des rechten Unterarmes und an der Vorderseite der Ober- und Unterschenkel, um gegen die Zehen hin wieder zuzunehmen. Die Nägel an Händen und Füssen fehlen teilweise, die noch bestehenden sind verdickt, die vordere Kante erscheint blätterförmig aufgetrieben. Die Oberfläche der Nägel ist trocken und ausserordentlich rauh und porös. In der Gegend des Steissbeins findet sich ein ca. fünfmarkstückgrosser Dekubitus.

Auf beiden Fuss- und Handrücken mässige Ödeme. Zu beiden Seiten des Halses treten Drüsenpakete hervor, rechts ungefähr faustgross, links halb so gross, einige weitere kleine Drüsen sind in der rechten Oberschlüsselbeingrube der linken Achselgrube und den beiden Inguinalbeugen tastbar.

Die Muskulatur ist besonders in der Nachbarschaft der Gelenke stark atrophisch, die elektrische Erregbarkeit ist unverändert. Die Kiefergelenke sind in ihrem Gebrauch stark behindert, die vorderen Zahnreihen können maximal 1 cm voneinander entfernt werden. Das obere und untere Kopfgelenk ist derartig versteift, dass der Kopf um ca. 30° nach links gedreht (ausweichend dem rechten grösseren Drüsenpaket) vollkommen fixiert ist. Desgleichen ist die ganze Wirbelsäule unbeweglich. Der Thorax macht einen starren Eindruck, die Atmung ist typisch abdominal. Die Beweglichkeit im linken Schultergelenk ist stark eingeschränkt, aktiv nur eine geringe Vorwärts- und Aufwärtsbewegung von vielleicht 20°, passiv ist eine Seitwärtsbewegung des Oberarmes bis 40° zu erzielen. Das rechte Schultergelenk ist vollkommen unbeweglich, sowohl aktiv wie passiv.

Die Unterarme können beiderseits höchstens um einen Winkel von 5—10° gebeugt werden. Radio-Ulnargelenke sind fast vollkommen versteift. Der Handrücken ist leicht geschwollen. Die Handgelenke sind verdickt und aufgetrieben, links besteht noch eine Beweglichkeit im Winkel von 45° (passiv), rechts keine.

Die Fingergrundgelenke I—III links sind im Winkel von 45°, IV und V um 20° beweglich. Die Fingergelenke zwischen Grund- und Mittelphalanx zeigen nur bei Nr. III und IV geringe Beweglichkeit. Die Endgelenke sind sämtlich vollkommen versteift. Rechts ist eine aktive Beweglichkeit in sämtlichen Fingergelenken unmöglich, passiv nur in den Grundgelenken I—III, ebenso verhalten sich die Endgelenke der Finger der rechten Hand. Sämtliche Fingergelenke zeigen eine gewisse Verdickung. Die Gelenke zwischen Grund- und Mittelphalanx IV und V sind seitlich medianwärts in einer leichten Winkelstellung fixiert. Der Zeige- und Mittelfinger stehen in ihren Grundgelenken in leicht medianwärts gerichteter Abweichung.

Die Hüftgelenke sind im Verhältnis zu den übrigen Gelenken des Körpers etwas beweglicher. Die Oberschenkel werden schräg nach auswärts bis zu einem Winkel von 145° an den Oberkörper herangezogen, dabei werden die Kniegelenke bis zu einem rechten Winkel gebeugt.

Das rechte Knie zeigt eine spindelförmige Auftreibung, ein geringer Erguss ist im Gelenk nachweisbar. Die Auftreibung des linken Knies ist bedeutend geringer, die Gelenkkapsel scheint erheblich verdickt. Links ist kein Erguss nachweisbar. An beiden Kniegelenken fällt eine besonders stark ausgeprägte Druckempfindlichkeit auf. Die Fussgelenke sind beiderseits leicht teigig geschwollen, jedoch ziemlich frei beweglich. Die Zehen sind sämtlich leicht aufwärts gerichtet, ohne aktive Bewegungsmöglichkeit.

Bei allen Versuchen passiver Bewegung äussert der Kranke sehr heftige Schmerzen, dieselben sind während der Ruhe nicht vorhanden.

Der sonstige somatische Befund bringt von der Norm wenig Abweichendes. Die Zunge ist feucht, ohne Belag; die Rachenorgane ohne krankhaften Befund, speziell in den Tonsillen keine Eiterungen.

Der Thorax ist etwas gestreckt, der epigastrische Winkel spitz. Die Lungengrenzen sind regelrecht und mit der Atmung verschieblich. Über beiden Lungen keine abnorme Dämpfung oder Schallabschwächung. Das Atemgeräusch ist überall rein vesikulär.

Ebenso sind die Herzgrenzen in keiner Weise verbreitert, die Herztöne sind leise, aber rein. Pulsfrequenz 90, Rhythmus regelmässig, gleichmässig; mittlere Füllung und Spannung.

Die Bauchdecken sind straff. Im Abdomen keine Schmerzhaftigkeit, Leber und Milz sind perkutorisch nicht vergrössert, nicht palpabel. Im Urin findet sich weder Zucker noch Eiweiss, desgleichen kein Urobilinogen und Indikan.

Die Reaktion ist schwach sauer. Tagesmenge 1200—1400.

Das Blut hat einen Hämoglobingehalt von 65%; rote Blutkörperchen 2 880 000, weisse Blutkörperchen 5350, davon polymorphe neutrophile 56%, eosinophile 1,5%, Lymphozyten 41%, Übergangszellen 1%, grosse Mononukleäre 0,5%.

Reflexe: Patellarreflexe positiv, Bauchdeckenreflexe obere positiv, untere nicht auslösbar.

Fussohlenreflex plantar.

Röntgenaufnahmen des Thorax: Stark ausgesprochene Hiluszeichnung beiderseits. Mehrere linsengrosse Schatten von verkalkten Herden besonders links. Trübung beider Spitzenfelder.

Eine seitliche Röntgenaufnahme des rechten Fusses lässt sehr deutliche Knochenstruktur erkennen, sonst nichts Besonderes. Desgleichen nichts an den Halswirbeln, ebenso zeigt das Ellenbogengelenk keinen abnormen Befund. Rechtes Kniegelenk von vorne: Gelenkspalt etwas verbreitert; der Tibiakopf ist osteoporotisch.

Rechtes Handgelenk lässt keine krankhaften Veränderungen erkennen. An den Fingern ist eine Subluxation der Phalanx I und II des 4. und 5. Fingers deutlich ausgeprägt.

Pirquetsche Kutanreaktion sehr stark positiv.

Wassermann negativ.

Im Verlauf der nächsten Zeit wurde eine Röntgenbestrahlung der Halsdrüsen vorgenommen und innerlich Jodkali gereicht. Nach der Bestrahlung erweichte eine Drüse und es entleerte sich auf Inzision Eiter. Die histologische Untersuchung eines Drüsenstückes zeigte nach Mitteilung des hiesigen Pathologischen Institutes (Dr. Christeller) eine käsige Tuberkulose.

Die Temperaturen waren im allgemeinen normal, abends zuweilen leicht erhöht, jedoch nie über 37,5.

Am 19. I. wurde eine probatorische Impfung mit 1,0 mg Alttuberkulin 1:1000 vorgenommen. Daraufhin ein prompter Temperaturanstieg auf 38,5°. Der Kranke beginnt während der Ruhe über heftige anfallsartig auftretende Schmerzen in sämtlichen Gelenken zu klagen, besonders in den Knien. Gleichzeitig ist der Erguss im rechten Kniegelenk leicht vermehrt.

Im weiteren Verlauf schien es zuweilen, als ob die Beweglichkeit in den Gelenken sich in geringem Grade besserte und die Schmerzhaftigkeit etwas zurückging. Dann traten wieder plötzlich, bald in einem, bald in dem anderen Gelenk Ergüsse auf, die gleichfalls oft recht schnell zurückgingen. Die Ergüsse waren stets von einer Zunahme der Schmerzen begleitet.

Im März 1918 wurde der Versuch mit Ungt. argent. colloid. (Crédé) gemacht, der zu keiner Änderung führte.

Die Hauterscheinungen wurden von Herrn Professor Scholz für trophische Störungen gehalten, wodurch auch die Veränderungen der Nägel bedingt seien. Keine Trichophytie.

Der Kranke klagte viel über Jucken der Rückenhaut. Es wurde der Hautpflege besonders Sorgfalt gewidmet, häufige Abreibungen und Waschungen vorgenommen. Es gelang den alten Dekubitus abzuheilen und jeden neuen zu verhüten.



Im Mai fanden sich zum erstenmal Spuren von Eiweiss. Im Sediment wurden Leukozyten, sonst nichts Besonderes nachgewiesen, keine Bakterien. Kurze Zeit später begann eine erneute Bestrahlung der Halsdrüsen. Am 26. Mai 1918 bot das Blutbild folgenden Befund:

Hämoglobin 70%, Erythrozyten 4 300 000, Leukozyten 6650, davon polymorphe neutrophile 67%, eosinophile 1%, Lymphozyten 31%, Übergangszellen 6,5%, Mastzellen 0,5%.

Im Juni traten wieder geringe subfebrile Temperaturen, abends bis 37,4, auf. Das subjektive Befinden des Kranken war kein schlechtes. Zuweilen klagte er über nächtliches anfallsweise auftretendes Reissen. Er schläft einen grossen Teil des Tages. Beim Schlafen litt er unter ausserordentlich starken Schweissen, sowohl nachts wie am Tage.

Am 15. Juni wurde eine Tuberkulin-Therapie mit den Deyke-Muchschen Partialantigenen eingeleitet. Der Kranke reagierte ausserordentlich stark, besonders auf F.

Es wurde geimpft:

A von 1:10 000 Millionen bis 1:10 Millionen.
F von 1:10 Millionen bis 1:10 000.
N von 1:100 000 bis 1:1000.

Während der Zeit der Impfungen waren die Temperaturen nicht besonders erhöht. Zeitweise klagte der Kranke über Zunahme der Gelenkschmerzen. Eine Besserung durch die Antigen-Therapie war nicht nachzuweisen, wenn man im Laufe der Zeit auch bemerkte, dass der Kranke den Mund etwas besser öffnete. Obwohl der Kranke immer gefüttert wurde, kam es nie vor, dass er sich verschluckte.

Eiweiss war in der Folgezeit im Urin stets schwach positiv. Das Sediment bot vorläufig immer den oben angegebenen Befund. Im Juli war die Antigen-Therapie abgeschlossen.

Der körperlichen Pflege wurde durch gute Ernährung Rechnung getragen. Der Kranke brachte bei schönem Wetter einige Stunden im Freien in der Sonne zu.

Im Auswurf konnten Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden.

Im August gab der Kranke an, dass die nächtlichen Schmerzen geschwunden waren. Die Gelenkschwellungen wurden in dieser Zeit vermisst. Immerhin zeigt ein im September notierter Befund, dass das Leiden eher im Fortschreiten begriffen war: Wirbelsäule des Rumpfes vollständig, des Halses fast vollständig versteift. Musculi sternocleidomastoidei sieht man sich gut kontrahieren. Die Wirkung auf die Drehung des Kopfes beträgt weniger als 5°. Ebensoviel Vor- und Rückwärtsbeugung des Kopfes.

Kiefergelenk: Öffnung des Mundes ist aktiv bis zu einer $1^1/_2$ cm grossen Entfernung der Zahnreihen voneinander möglich.

Obere Extremität: Schultergelenke beiderseits Abduktion und Adduktion um ca. 15—20°, Elevation ca. 10°.

Ellenbogengelenk links vollkommen versteift, rechts aktiv und passiv um ca. 25° beweglich.

Handgelenk passiv links um 30°, rechts um 10°.

Grundphalangen passiv und aktiv um ca. 20° beweglich. Versteift sind die Mittel- und Endphalangen.

Untere Extremität: Hüftgelenke Abduktion und Rotation um ca. 25°. Geringer Erguss in der Bursa suprapatellaris des rechten Knies. Ballottement der Patella. Knie in Beugestellung von 25°. Beugung beiderseits um ca. 20°.

Die Fussgelenke können beiderseits aktiv und passiv um ca. 20° bewegt werden. Desgleichen besteht eine geringe Beweglichkeit der Zehen.

Anfang des Monats September wurde eine Therapie mit dem Heilnerschen Sanarthrit versucht. Die täglich ausgeführten Urinuntersuchungen ergaben stets nur Spuren von Eiweiss. Nach der 4. Injektion trat eine Allgemeinreaktion auf. Die Temperatur stieg auf 38,2° und blieb eine längere Zeit erhöht mit morgendlichen Remissionen. Es traten wieder Schmerzen in fast allen Gelenken auf, stärkere Gelenkschwellungen sind nicht beobachtet.

Am 11. September war der Hämoglobingehalt im Blut auf 54% zurückgegangen. Erythrozyten 3 075 000, Leukozyten 3350, davon polymorphe neutrophile 48%, eosinophile 0,5%, Lymphozyten 49%, Übergangszellen 2%, Mastzellen 0,5%.



Ende September brach in dem Saale, in dem der Kranke lag, die damals allgemein herrschende Grippe aus. Am 15. Oktober stieg die Temperatur auf 39⁰, und der Kranke kam an beiderseitigen Bronchopneumonien ad exitum.

Sektionsbefund (Dr. Christeller):

Äussere Besichtigung: Leiche eines Mannes in dürftigem Ernährungszustande von 176 cm Körperlänge. Es besteht allgemeine Totenstarre. Alle Gelenke sind angeschwollen, besonders die Knie- und Ellenbogengelenke. Auch die Handwurzel- und Fingergelenke zeigen Schwellungen. Die Handmuskulatur ist atrophisch. Aus den eröffneten Gelenken ergiesst sich leicht gerötete dünne Flüssigkeit. Die Gelenkinnenhaut ist gerötet, ihre Zotten sind etwas gewuchert. Das umgebende Gewebe ist mit Flüssigkeit durchtränkt und sülzig. Die Knorpeloberfläche ist vielerorts rauh und angefressen. Nirgends sind knötchenförmige Bildungen erkennbar.

Brust- und Bauchhöhle: Das Bauchfell ist überall glatt. Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe. Die Rippenknorpel sind beiderseits verkalkt. Um die Milz herum finden sich Verwachsungen mit dem Zwerchfell. Beide Brustfellhöhlen sind leer, der Herzbeutel desgleichen.

Brustorgane: Die Herzmuskulatur ist braun. Das Herz ist kleiner als gewöhnlich. An der Vorderfläche der rechten Kammer findet sich ein fünfmarkstückgrosser Sehnenfleck. Die Klappen sind zart. Die linke Lunge ist am Unterlappen mit zahlreichen Blutpunkten bedeckt. Der Oberlappen ist stark gebläht, der Unterlappen dagegen grösstenteils luftleer, von derben auf der Schnittfläche gekörnelten dunkelgrau-roten Herden durchsetzt. Die rechte Lunge verhält sich wie die linke. Die Schleimhaut der Luftröhre und ihrer Äste ist stark gerötet und geschwollen. Die Schleimhaut der übrigen Halsorgane ist blass, die Gaumenmandeln und die angrenzende Rachenschleimhaut zeigen ein paar flache scharfrandige zackige Geschwüre. Die Lymphdrüsen an der rechten Halsseite sind in ein überhühnereigrosses Paket verwandelt, das sich aus bohnengrossen Einzeldrüsen zusammensetzt. Diese sind von ausgedehnten käsigen Herden und hirsekorngrossen derben Knötchen durchsetzt.

Bauchorgane: Die Milz ist schlaff und blutreich. Die Milzmasse lässt sich mit dem Messer leicht abstreifen. Die Milzmasse sind 16/11/4. Die Nebennieren sind klein und dunkelgrünlichgrau. Die Nierenmasse sind $13^1/_2$/6/3. Die Kapsel ist schwer abziehbar, die Oberfläche ist gekörnelt. Die Niere ist sehr derb, dunkelbraun, auf der Schnittfläche verwaschen graurot, feucht und trübe. Harnblasenschleimhaut blass. Vorsteherdrüse und Samenblase sind unverändert. Desgleichen die Hoden. Innenhaut der Körperschlagader zart, Bauchspeicheldrüse blass und derb, von 17 cm Länge. Magenschleimhaut ist blass und dünn. Die Gallenblase ist stark erweitert und mit dünnflüssiger Galle gefüllt. Die Lymphdrüsen an der Leberpforte sind stark geschwollen und gerötet. Die Gallenwege sind durchgängig. Die Leber ist von gewöhnlicher Grösse und sehr blutreich. Die Läppchenzeichnung ist deutlicher als gewöhnlich infolge dunkelblau-roter Verfärbung der Läppchenmitten. Darmschleimhaut unverändert.

Mikroskopisch: Lymphdrüse: Sie zeigt das typische Bild der produktiven verkäsenden Tuberkulose in vorgeschrittenem Stadium. Weitaus der grösste Teil ist verkäst. Die am Rande der Verkäsung liegenden Konglomerattuberkel haben reichlich Langhanssche Riesenzellen.

Linkes Ellenbogengelenk: Am Hämatoxylin-Eosin-Präparat sieht man den Gelenkrand stark verdickt, sowohl durch ödematöse Aufquellung als auch durch massenhafte entzündliche Infiltrate. Diese sind am umfangreichsten dicht unter der Synovialmembran, haben vielfach deutliche Knötchenform und sind andererseits oft entlang den Gefässen lokalisiert. Trotz dieser oberflächlichen Ähnlichkeit der Infiltrationsknötchen mit Tuberkeln lässt sich in ihrem Bau nichts für Tuberkulose Spezifisches finden. Sie bestehen vielmehr vorwiegend aus lymphoiden Rundzellen und Plasmazellen, sind von zahlreichen kapillaren Gefässen durchsetzt und enthalten nirgends Riesenzellen. Auch tritt nirgends eine Neigung zur Nekrose hervor. Bei Bakterienfärbungen, insbesondere nach Ziehl-Neelsen, lassen sich in den Schnitten keine Tuberkelbazillen auffinden. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt mithin für die Lymphdrüse den makroskopischen Befund. Sie erlaubt lediglich die Diagnose einer chronischen proliferierenden unspezifischen Arthritis zu stellen.



Pathologisch-anatomische Diagnose: Abmagerung, chronische exsudative und deformierende Arthritis aller Gelenke, Atrophie der Extremitätenmuskulatur, Perisplenitis adhaesiva, epikardialer Sehnenfleck, braune Atrophie des Herzens, Sklerose der Kranzarterien und der Aorta, durchgängiger Foramen ovale, Emphysem der Lunge, Bronchopneumonien und subpleurale Blutungen beiderseits, katarrhalische Bronchitis und Tracheitis, tuberkulöse Ulzera am Zungengrunde und den Tonsillen, käsige Tuberkulose der Halslymphdrüsen, akute Hyperplasie der Milz, chronische interstitielle Nephritis und akute parenchymatöse Degeneration, Stauungshyperämie der Leber. Rippenknorpelverkalkung.

Das Aussergewöhnliche dieses Falles liegt vor allem in der Beteiligung sämtlicher Gelenke, der Steifheit des ganzen Körpers und den starken Drüsentumoren zu beiden Halsseiten. Das Zusammentreffen der Krankheitserscheinungen war zu auffällig, als dass es nicht zu der Überlegung Anlass gegeben hätte, ob hier nicht eine gemeinsame Grundlage vorläge. Dazu kam das eigentümliche Verhalten der Fieberkurve, in der zur Zeit unserer Beobachtung nur in den ersten Monaten geringe Temperaturschwankung auftrat, später sich die Kurve fast normal mit nur zeitweisen abendlichen Temperaturen bis 37,5 verhielt. In den Drüsenpaketen wurde Tuberkulose nachgewiesen. Die Tuberkulinreaktion rief eine deutliche schmerzhafte Reaktion in den Gelenken hervor. Die Ergüsse wuchsen oftmals schnell an, besonders in den Kniegelenken, verschwanden bald wieder. Schmerzen in den Gelenken gab der Kranke fast immer an, meist waren sie erträglich, jedoch riefen geringste Versuche passiver Bewegung der Glieder in den Gelenken unerträgliche Schmerzen hervor, wie es Coudray und andere Autoren für das von Poncet beschriebene Krankheitsbild als charakteristisch ansehen. Die Beteiligung der kleinen Gelenke nimmt nach den Arbeiten von Bérard und Destot nicht wunder. Von einer Symmetrie konnte man bei unserem Kranken insofern sprechen, als meistens dem Ergriffenwerden eines Gelenkes der einen Seite das der anderen folgte, bis schliesslich alle Gelenke des Körpers erkrankt waren. Dazu kam die Beteiligung der Wirbelsäule, die in gestreckter Stellung vollkommen fixiert war. Als Parallele und in mancher Beziehung als Ergänzung möge hier ein von Patel beschriebener Fall angeführt werden: „Sur un cas de rhumatisme tuberculeux vertébral aigu", der ausheilte und mehrmals rezidivierte.

Es handelt sich um eine Frau von 41 Jahren, die in ihrer Kindheit an Halsdrüsenschwellungen gelitten haben soll und vielleicht auch erblich tuberkulös belastet war. Unter einer zunehmenden Lungenphthise entwickelten sich vom 23. Lebensjahre ab in Schüben Gelenkerscheinungen, die zuerst die ganze untere Extremität, dann die obere befielen und nicht einmal die Fingergelenke verschonten. Gleichzeitig wurde die Wirbelsäule mit ergriffen, der Kopf und der Rumpf waren vollkommen unbeweglich, die Atmung sehr schmerzhaft und oberflächlich. In den Wirbelgelenken bestanden heftige Schmerzen, das Krankheitsbild machte dauernd einen sehr schweren Eindruck, es bestand hohes Fieber, starke Schweisse, Abmagerung. Zur allgemeinen Verwunderung erholte sich die Kranke wieder — auch die Lungenerscheinungen gingen zurück — und schien nach 6 Monaten vollständig wieder hergestellt, bis auf öftere schmerzhafte rheumatische Anfälle in den Fingergelenken. Mit 31 Jahren trat die Erkrankung von neuem auf. Damals schon wurde ihre Krankheit als ein „rhumatisme vertébral" angesprochen. Wieder kam es zu einer Heilung, jedoch sehr viel später. Seit dem 39. Lebensjahre schritt die Phthise schneller vor, es wurde eine Einschmelzung beider Spitzen notiert, häufige Hämoptoen. Wieder traten in dem Krankheitsbild die Gelenkerscheinungen in den Vordergrund. Sie begannen mit



plötzlichen Schmerzen im Talus. Das Tibiotarsalgelenk wurde sogleich schmerzhaft, der Fuss schwoll an, jede Bewegung war unmöglich. Wieder wurde die Wirbelsäule mit ergriffen, während die Lungenerscheinungen schneller fortschritten, wie Patel meint, vielleicht wegen der Mitbeteiligung der kostovertebralen Gelenke. Eine Salizyltherapie versagte vollkommen. Dennoch trat spontan eine allmähliche Besserung ein, wieder mit der Abnahme der Lungenerscheinungen parallel verlaufend. Zur Zeit der Beschreibung des Falles waren an den Gelenken keine besonderen Deformationen erkennbar, die Wirbelsäule war wieder biegsam, „keine Bewegung war vollständig behindert". Bei der fortschreitenden Lungenphthise glaubte Patel aber, dass die Kranke nicht mehr sich lange am Leben halten würde.

Der Fall weicht von dem unsrigen besonders darin ab, dass es zu mehrfachen Remissionen gekommen ist. Er ging mit der Zu- und Abnahme der Lungenphthise parallel. In unserem Falle sind als Ausgangspunkt der Gelenkerkrankung augenscheinlich die tuberkulösen Lymphdrüsen anzuschuldigen. Ein solches Vorkommen ist bereits mehrfach in der Literatur erwähnt. So schloss Schäffer bei einem 9 jährigen Mädchen aus dem Auftreten tuberkulöser Drüsen retrospektiv auf die tuberkulöse Natur eines durchgemachten Gelenkrheumatismus. Karcher erwähnt bei dem von ihm beschriebenen Fall tuberkulöse Drüsenschwellung, von anderen sei noch die Ansicht Raws erwähnt, welcher für den Ausgangspunkt eines tuberkulösen Gelenkrheumatismus gleichfalls eine Halsdrüsentuberkulose feststellte. Da solche tuberkulösen Drüsenschwellungen am Halse aber fast stets von dem Typus bovinus der Tuberkelbazillen hervorgerufen würden, erklärt er für die ganze Gelenkaffektion diesen Typus bovinus für schuldig.

Eine auffällige Erscheinung bei unserem Fall war ferner die Nephritis. Im frischen Urin wurden bei uns niemals Bakterien festgestellt, wie in den früheren Lazaretten. Auch ergaben sich bei der Sektion keine Zeichen für eine Zystitis. Wollte man konsequent den Poncetschen Theorien folgen, so läge es nahe, auch hierfür die toxische Wirkung der Tuberkelbazillen verantwortlich zu machen. Doch sind wir nicht imstande, irgendwelche Beweise dafür zu geben. Der Reunertschen Arbeit über Nephritis auf tuberkulöser Grundlage ist bereits Erwähnung getan.

Schliesslich sind noch die eigentümlichen Veränderungen an Haut und Nägeln zu besprechen, die als atrophische Vorgänge gekennzeichnet wurden. Bei sämtlichen als tuberkulöse Gelenkrheumatismen beschriebenen Fällen ist derartiges nicht beobachtet worden, wenn auch Balen von einer „Missfärbung der Haut und lokalen Schwellung" spricht.

Was das Blutbild anbetrifft, so findet sich bei W. Strauss ein ähnlicher Befund. Er sah bei wiederholten Blutuntersuchungen an einem 9 jährigen Knaben mit dem Poncetschen Symptomenkomplex eine Abnahme der Erythrozyten bis auf ca. 3 000 000 und entsprechend herabgesetzte Hämoglobinwerte. Die Leukozyten schwankten zwischen 8000 und 6000, dabei bestand eine Lymphozytose bis zu 45%.

Übersieht man die Krankengeschichte unseres Falles mit dem typischen „abgeschwächten Verlauf" des Leidens, dem Versagen der Salizyl- und gesamten anderen antirheumatischen Therapie, der Re-



aktion auf Tuberkulin in den Gelenken usw., so wird man sich nach dem Gesagten der Diagnose Gelenkrheumatismus auf tuberkulöser Grundlage im Sinne Poncets nicht verschliessen können. Wir finden die Komplikation eines Gelenkrheumatismus mit Drüsenschwellungen eigentlich nur noch bei dem Bilde der sogenannten „Stillschen Krankheit", bei der die Beziehung zur Tuberkulose wohl noch nicht als vollkommen geklärt anzusehen ist. Den von Ellermann beschriebenen Fällen von Gelenkrheumatismus, die mit einer Schwellung der Kubitaldrüsen einhergingen, steht der in unserem Falle sichere Nachweis der Drüsentuberkulose entgegen.

Die „Stillsche Krankheit" ist ein ihrem ersten Beschreiber Still in England zu Ehren benanntes Krankheitsbild. Es ist überwiegend nur für das Kindesalter beschrieben worden und hat, wenn man die an Kindern beobachteten Fälle des Poncetschen Gelenkrheumatismus in der Literatur verfolgt, mit diesem eine ausgesprochene Ähnlichkeit. Da es nach Pollitzer auch beim Erwachsenen vorkommen kann, kommt es differentialdiagnostisch bei unserem Falle in Frage. Es soll daher hier kurz beschrieben werden.

Die Krankheit gleicht in ihren Anfängen dem akuten Gelenkrheumatismus, geht mit einer gewissen Auftreibung der Gelenke einher, zeichnet sich jedoch bald durch eine gewisse Reihenfolge und eine fast stets zu beobachtende Symmetrie im Befallenwerden der Gelenke aus. Meist werden die grössten und kleinsten Gelenke zunächst verschont und der Prozess greift von Knie- und Fussgelenken auf Hand- und Ellenbogen-, sowie auf die Halswirbelgelenke und die übrige Wirbelsäule über. In der Ruhe sind die befallenen Gelenke schmerzlos, bei passiver Bewegung treten heftige Schmerzen auf. Allmählich vergrössert sich die Gelenkschwellung mehr und mehr. Die periartikulären Gewebe erscheinen verdickt und machen einen weichen und nachgiebigen Eindruck. Das ganze Gelenk erscheint teigig geschwollen. Krepitation wurde nicht beobachtet. Osteophytenbildung fehlt. Rötung und Empfindlichkeit der Gelenke nur bei ganz akuten Fällen. Stets kommt es zu Bewegungsbeschränkungen, im Anfang zu einer gewissen Steifheit, die sich progressiv bis zur völligen Bewegungsunmöglichkeit steigert. Difformitäten sind unbekannt. Nie ist Vereiterung der Gelenke oder knöcherne Ankylose beobachtet. Bei Sektionen fand sich meist eine Verdickung der Kapsel und der benachbarten Sehnen. In einem von Still beschriebenen Fall, in welchem die Krankheit über 3 Jahre dauerte, war die Knorpelwand stellenweise usuriert. An den Knochenteilen bestanden keine krankhaften Veränderungen. Die Muskulatur zeigt ausgesprochene Inaktivitätsatrophie. Der allgemeine Ernährungszustand wird jedoch nicht beeinträchtigt.

Charakteristisch ist die ausgesprochene Beteiligung der Lymphdrüsen und der Milz. Zunächst schwellen die Drüsen in der Umgebung der Gelenke an, sie sind isoliert zu palpieren und von mehr harter als weicher Konsistenz. Es besteht keine Neigung zum Erweichen. Ihre Grösse ist mit dem Stadium der Krankheit eng verknüpft. Bei Kindern überschreiten sie selten die einer Haselnuss. Gehen die Krankheitserscheinungen an den Gelenken zurück, so



nimmt auch die Grösse der Drüsen ab. Ähnlich verhält sich der Milztumor, der in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorhanden ist. Still beobachtete ihn in 9 von 12 Fällen. Köppe sah in einem Falle auch eine Vergrösserung der Leber.

Nie wurden Herzaffektionen beobachtet, vor allem niemals Klappenerkrankungen. Abgelaufene Perikarditiden konnten dagegen öfters bei Sektionen aus perikardialen Verwachsungen diagnostiziert werden. Haut- und Gesichtsfarbe zeigte eine auffallende Blässe. Schwere Anämie wurde nie beobachtet. Hämoglobingehalt und Erythrozytenzahl waren meist leicht herabgesetzt. Öfters, wenn manchmal auch nur mässig, wurde Exophthalmus festgestellt.

In der Regel liessen sich zwei Fiebertypen erkennen. Der eine bestand in kurzen Fieberperioden mit grossen Remissionen und langen fieberfreien Intervallen, der andere in einem mehr oder weniger kontinuierlichen Fieber. Die Schwankungen in der Temperaturkurve hingen nicht mit der jeweiligen Besserung oder Verschlimmerung der Gelenkerkrankung zusammen. Im Urin wurde meist kein Eiweiss nachgewiesen. Trat die Krankheit vor der zweiten Dention auf, so bemerkte man einen allgemeinen Stillstand in der körperlichen Entwickelung, jedoch nicht der geistigen. Stock in Deutschland, einer der ersten Beschreiber der Krankheit, beobachtete ein mehrfach wiederkehrendes Exanthem. Ibrahim nennt ferner bei einer Anzahl von Fällen, die er mit Stillscher Krankheit identifiziert, Wachstumsstörungen des Unterkiefers, Hypertrophie der grossen Zehe, Hautödem, bronzefarbene Pigmentierungen, Sklerodermie, Erythromyelie, Erythema multiforme, Noduli rheumatici. Sklerodermie, die im übrigen auch beim Poncetschen Krankheitsbild vielfach beschrieben wird, erwähnt auch Pollitzer.

Der Verlauf der Krankheit ist langwierig, kann durch wiederholte zeitweilige Besserungen unterbrochen sein. Meistens läuft sie auf den Zustand einer allgemeinen Gelenkerkrankung hinaus, welche dann dauernd bestehen bleibt. Exitus geschah meist durch interkurrente Erkrankungen.

Die Ätiologie ist eine unsichere. Spezifische Veränderungen an den Gelenken wurden nie nachgewiesen, desgleichen kein Beweis für eine tuberkulöse Natur der Drüsenschwellung geliefert. Die Ähnlichkeit mit dem Poncetschen tuberkulösen Gelenkrheumatismus wird trotz Abweichungen schon nach der hier gegebenen kurzen Beschreibung auffallen. Die hauptsächlichsten Unterschiede sind die bei der Stillschen Krankheit fast stets beobachtete Milzschwellung und die Unsicherheit der Ätiologie dieser Krankheitsform. Müllhofer sagt: „Es muss dahingestellt bleiben, ob in diesen Fällen etwa ätiologische Beziehungen zur Tuberkulose oder chronischen Sepsis bestehen.“ Für letztere wurden nie irgendwelche Beweise erbracht, vor allem nicht bakteriologisch. Auch sprach die Intaktheit des Zirkulationsapparates dagegen. Nach Ibrahim kann Tuberkulose höchstens für einen Teil der Fälle verantwortlich gemacht werden. Still selbst lehnt Tuberkulose aufs entschiedenste ab. Ebenso konnte Köppe keine Tuberkulose nachweisen, wenn er auch anerkennen musste, dass die Krankheit „unter dem Bilde einer



polyartikulären Tuberkulose" verlief. Dagegen schildert Cozziolino[1]) aus Olympia „einen Fall von chronischem tuberkulösem Gelenkrheumatismus bei einem Kinde, mit der Symptomatologie der Stillschen Krankheit". 1913 beschrieb Piske einen Fall von Stillscher Krankheit, bei dem die Sektion eine Miliartuberkulose aufdeckte, so dass auch er den Zusammenhang mit der Tuberkulose für wahrscheinlich hält. Schliesslich sei der Edsallschen[1]) Arbeit Erwähnung getan, der bei einem 3 Jahre alten Knaben mit den Zeichen der Stillschen Krankheit auf 3 mg Tuberkulin lebhafte Allgemeinreaktion mit Temperaturanstieg und schmerzhaften Schwellungen der Gelenke und Drüsen sah; eine exzidierte Achseldrüse hatte makro- und mikroskopisch nichts für Tuberkulose Sprechendes. Doch enthielt die Drüsenemulsion zahlreiche säurefeste tuberkelbazillenähnliche Stäbchen, gegen die auffallenderweise Meerschweinchen resistent blieben. Edsall meint, dass es sich um abgeschwächte oder abgetötete Tuberkelbazillen handelte. Er glaubt daher aus dem auffallenden Parallelismus des Verlaufes zwischen Drüsen- und Gelenkerkrankungen den Schluss auf die tuberkulöse Natur des letzteren ziehen zu müssen.

Immerhin ist bisher ein Beweis für die tuberkulöse Natur der Stillschen Krankheit nicht erbracht. In den Drüsen Tuberkulose nachzuweisen, ist nur sehr selten gelungen. Daher kann über eine etwaige Verwandtschaft oder Vereinigung des Poncetschen und Stillschen Krankheitsbildes zur Zeit noch nichts Sicheres gesagt werden. Die Milzschwellung, die in der Literatur der Stillschen Krankheit eine so wichtige Rolle spielt, kann man vielleicht für einen Ausdruck der stärkeren Reaktionsfähigkeit des kindlichen Organismus auf die Infektion halten. Der als Poncetsche Krankheit aufgefasste Fall von W. Strauss zeigte sie gleichfalls. Dass Exophthalmus bei Tuberkulose vorkommen kann, hat Schmidt in der wissenschaftlichen Ärztegesellschaft zu Innsbruck 1913 genauer dargelegt.

Auf diese vielfachen Übereinstimmungen wird in Zukunft genauer geachtet werden müssen. Auf Grund der heutigen Literatur lässt sich eine Entscheidung noch nicht treffen. Bei Poncet und seinen Schülern ist, wie Pollitzer richtig betont, auf das Verhalten der Lymphdrüsen zu wenig Wert gelegt. In dieser Beziehung wird unser Fall eine gute Ergänzung bilden. Will man, wie es bisher üblich, das Stillsche von dem Poncetschen Krankheitsbilde abgrenzen, so wird die Entscheidung auf Grund des sicheren Nachweises der Tuberkulose in den Drüsen zugunsten des letzteren ausfallen.

Um kurz auf die Therapie einzugehen: Wenn auch unser Fall bereits in einem so fortgeschrittenen Zustand in die Klinik kam, dass an eine Besserung von vornherein nicht gedacht werden konnte, so erhellt hieraus gerade besonders deutlich, wie wichtig es ist, bereits frühzeitig, bei Rheumatismen, die auf die gebräuchliche Salizyltherapie nicht reagieren, an die Möglichkeit einer Beziehung zur Tuberkulose zu denken. Die Behandlung wird sich dann natürlich auf das Hauptleiden erstrecken. Schmidt erwartet vom Tuberkulin

[1]) Zitiert nach Müllhofer.



beim tuberkulösen Gelenkrheumatismus nach anfänglichen Steigerungen einen „eklatanten" Rückgang der Erkrankung. Wir haben die Tuberkulintherapie mit den Partialantigenen nach Deycke-Much ausgeführt. Die Impfungen ergaben, wie schon erwähnt, ausserordentlich starke Reaktion, besonders bei F., ein wesentlicher Erfolg wurde nicht erzielt. Die von Stock für Stillsche Krankheit angegebene Crédésche Salbe wurde ebenfalls angewandt, ohne Besserung an den Gelenken hervorzurufen. Schäffer empfiehlt Biersche Stauung der befallenen Gelenke, französische Autoren Cryogenin. Wurde tuberkulöses Granulationsgewebe in den Gelenken nachgewiesen, so haben verschiedene Autoren Jodoformglyzerin-Injektion angewandt. Hollos sah Heilungen mit Spenglerschem Serum. Coudray gebrauchte Zinkchlorid. Er empfiehlt beim Befallenwerden einzelner Gelenke frühzeitige Immobilisation derselben. Bei dem Bekanntwerden des Heilnerschen Präparates „Sanarthrit" wurde auch hiermit bei unserem Kranken ein Versuch gemacht. Auffällig war, dass nach der 4. Injektion die Temperaturkurve sich zwischen 37 und 38° zu erheben begann und eine kräftige, schmerzhafte Reaktion in den Gelenken eintrat. Von einem Erfolg jedoch konnte auch hier nicht die Rede sein. Die Drüsentumoren wurden einer Röntgenbestrahlung unterzogen.

Die Hauptsache bleibt, den Allgemeinzustand zu heben, die Kräfte des Kranken aufrecht zu erhalten, für eine gründliche Hautpflege Sorge zu tragen und Dekubitus zu verhüten.

Konnten wir so an der Hand unseres Falles eine Bestätigung der Poncetschen Anschauungen erbringen und liessen die pathologisch-anatomischen Befunde auch bei uns nur die Auffassung zu, dass es sich um toxische Vorgänge oder eine besondere Avirulenz der Bazillen handele, so soll andererseits nicht verschwiegen werden, dass Poncet in seinen weitgehenden Folgerungen, mit denen er seine Lehre ausgestaltete, entschieden zu weit gegangen ist. Der Kern seiner Lehre ist unzweifelhaft richtig. Indem er jedoch immer weitere Krankheiten und Krankheitsformen auf die entzündliche Wirkung der Tuberkelbazillen zurückführt, gelangt er schliesslich zu einer weiten Überschätzung der Wirkungskraft des tuberkulösen Virus. Gedanken, dass das tuberkulöse Gift, ebenso wie das luetische, eine Tabes verursachen könne, wird man selbstverständlich verwerfen. Auch die Häufigkeit des tuberkulösen Gelenkrheumatismus wird sicherlich von seiner Schule zu hoch angegeben. Trébenneau will bei klinisch festgestellter Tuberkulose (meistens Phthisikern) in 17% der Fälle rheumatische Affektionen gesehen haben, davon 11 mal Arthralgien, 5 mal akuten oder subakuten und 1 mal chronischen Gelenkrheumatismus. Der Engländer Raw hat überhaupt nur drei Fälle gesehen und dementsprechend halten auch alle deutschen Autoren das Krankheitsbild für ein äusserst seltenes.

Literatur.

Alarmatine, Rhum. tbc. etc. Revue de méd. 1907.
Algyoggi, Wien. med. Wochenschr. 1909. S. 585.
Arloing, Inocutabilité de la tuberculose. Bull. de l'acad. de méd. 1901. Nr. 43 (nach Poncet).
Arloing, Rodet et Courmont, Etudes expér. etc. Congr. p. l'étude de la tub. 1891. Compt. rend. Paris 1892. S. 32.
Auclair, Les poisons etc. Acad. de méd. 1898. Ref. Münch. med. Wochenschrift 1898. Nr. 34.
Derselbe, Les poisons etc. De méd. expérimentale. XIII. 1900.
Auclair et Radiquer, Bull. méd. Juli 1905 (nach Poncet und Leriche).
v. Balen, Een geval von „tuberculose inflamat." Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1912. I. S. 744. Ref. Zentralbl. f. i. Med. 1912. S. 1204.
Barbier, Notes sur un cas de rhumatisme chron. d'origine de la tuberculose infantile 1904. Nr. 4.
Derselbe, Sur les phénomènes extrapulmonaires de la tuberculose etc. Bull. méd. 1903. S. 265 u. 409 (nach Schäffer).
Derselbe, Bull. de la soc. de pédiatrice de Paris 1910. Bd. 12. S. 101.
Bazin, La scrophulose. Paris 1861. S. 364 (nach Schäffer).
Bentz, Quelques observ. etc. Presse méd. 11. VIII. 1903.
Bérard et Dèstot, Polyarthrites tub. déformantes. Congr. de chir. Paris 1897.
Bérard et Mailland, Gazette hebdom. de méd. et de chir. Nov. 1900.
Berclay, British Journal of Children 1909.
Bouveyron, Revue de chir. 1903. (Du rhumatisme tuberc. etc.)
Breton et Vaumactine, Revue de chir. 1907.
Breton et Vausteenberghe, Echo méd. du Nord. Bd. 9. 27. 1905. (zitiert nach Poncet).
Brauer, Beiträge zur Tuberkulose-Forschung. Bd. 23. S. 266.
Bull, Still's disease. New Yorker Journ. of Med. Sept. 1906.
Cattaneo, La Pediatria 1911. Bd. 19. S. 81.
Charlier, Lyon méd. Bd. 36. 16. 1904.
Derselbe, Albuminurie orth. et tub. Gaz. d. hôp. 1911. S. 1066.
Chatin, Emploi de la cryogénine contre le rhumat. tuberc. Lyon 1904. Ref. in Presse méd. Juli 1905.
de Cisternes, Deux cas de pseudo-rhumatisme tuberc. Journ. des prat. 1904. Nr. 3.
Cobbett, Portales of untry etc. Brit. Med. Journal. 25. Sept. 1909. Ref. Zentralbl. f. innere Med. 1910. S. 203.
Cocciolino, Olympia. La Pediastria. Anno XXI. 1913. S. 401. Un caso di Rheumatismo articulare cronico tuberculoso in Cumbina (con la sintomatologia del morbo di Still) (nach Müllhofer).
Coretts, Brit. Med. Journal. 15. Okt. 1910. Ref. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 55. 1911. S. 408.
Coudray, Polyarthrit. tub. etc. Congr. français de chir. 1903. S. 801.
Courbertafon, Arthr. tbc. à forme rhum. Thèse de Paris. 1903 (zitiert nach Schweitzer).
Courmont et Dor, Tumeurs blanches expér. Etudes clin. et expér. sur la tuberc. Paris. 1891. S. 288.
Dieselben, Soc. de biol. Nov. 1890. Febr. 1891. Ann. de l'œuvre de la tuberc. 1891 (zitiert nach Poncet, Gaz. d. hôp. 1901. S. 817).
Dor, L., Soc. de méd. do Lyon. März 1900 (zitiert nach Poncet, Gaz. d. hôp. 1901. S. 817).
Derselbe, Gaz. d. hôp. Bd. 77. 62. 1904 (Rhum. tuberc. probable).
Defouret Escalle, Arthr. tub. ou rh. tbc. Gaz. d. hôp. 1911. S. 2106.
Edsall and Lavenson, Concerning the nature of certains etc. Amer. Journ. of the Med. Sciences. Dez. 1903. Ref. Zentralbl. f. innere Med. 1904. Nr. 24.



Egmann, Rhum. art. aigu etc. Thése de Lyon 1902 (zit. nach Schweitzer).
Elbe, Rhumatisme tuberculeux. Rostocker Ärzteverein. 14. März 1908. Münch. med. Wochenschr. 1908.
Ellermann, Über Schwellung der Kubitaldrüsen bei Polyarthritis chronica. Med. Klinik. 1915. Nr. 7.
Esau, Rheumatismus tuberculosus (Poncet). Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 8. S. 390.
Fernet, Acad. de méd. 1903. Ref. Gaz. d. hôp. 1903. 1147.
Fränkel, E., Fortschritte aus dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1907. H. 3.
Fröhlich, Multiple Gelenkkontrakturen, künstliche Pseudarthrosenbildung an der einen Hüfte. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1904. Bd. 13. S. 283.
Griffon, Un cas de pseudo-rhumat. tuberc. etc. Soc. méd. d. hôp. Juni 1903. Ref. Gaz. d. hôp. 1903. S. 741.
Grocco, Cenni supra due forme cliniche poco communi di infezione tubercolare. Lo Sperimentale Nr. 23, 24. Ref. Jahresber. über die Leistungen der Med. 1892. S. 273.
Harvier, Purpure rhum. etc. Soc. méd. d. hôp. 8. II. 1907. Ref. Semaine méd. 1907. Nr. 7. S. 85.
Heilner, Die Behandlung der Gicht und anderer chronischer Gelenkentzündungen mit Knorpelextrakt. Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 983.
Hingston, Arch. of pediatr. XXVI. 1909. S. 417. Still's disease. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. VIII. 1909. S. 578.
Hirzel, Inaugural-Dissertation Zürich 1860.
Hollós, Quelques cas de rhum. tbc. guéris au moyen de corps immisants de Carl Spengler. Gaz. d. hôp. 1911. S. 761.
Ibrahim, Die chronische Arthritis im Kindesalter. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 34. S. 213—224.
Jaquerod, Etudes sur les rélations etc. Land. 1913.
Johannesseh, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 39. H. 3.
Derselbe, Über chronischen Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans im Kindesalter. Zeitschr. f. innere Med. 1900.
Jones, Arch. of Pediatrics 1911. XXVIII. S. 135. Arthritis deformans in children. Report of a case of Still's disease. Ref. Zeitschr. f. Kinderheilkunde. 1913. Bd. 1. S. 302.
Jonnesco, Tuberc. et rhumatisme. Congr. pour l'étude de la tub. Compt. rend. Paris 1889. S. 180.
Junès, La polyarthrite tub. etc. Paris 1905. Ref. Gaz. d. hôp. 1906.
Karcher, Chronischer Gelenkrheumatismus der Kinder und seine Beziehungen zur Tuberkulose. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Basel. 34. 24. 1904.
Kienböck, Über infantile chron. Polyarthritis. Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 23 u. 24.
Kirmisson, La tbc. infl. Soc. d. chir. 29. VII. 1908. Ref. Gaz. d. hôp. 1908. S. 1065.
Kobylinska, Zwei Fälle von Rheumatismus tuberculosus. Inaug.-Dissert. Berlin 1912.
Kokoris, Über tuberkulösen Rheumatismus. Wien. klin. Rundschau 1906. Nr. 46.
König, Die Tuberkulose der Knochen und der Gelenke und die Fortschritte in der Behandlung dieser Krankheit. Leipzig 1882. Samml. klin. Vorträge von R. Volkmann.
Köppe, Ein Fall von Stillscher Krankheit. Jahrbuch f. Kinderheilkunde.
Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 11. S. 1023.
Kurashige, Über das Vorkommen der Tuberkelbazillen im strömenden Blute der Tuberkulösen.
Kussmaul, Rheumatismus articulorum acutus mit Tuberculosis miliaris. Würzburger med. Zeitschr. 1864.
Landouzy, Septicémie tbc. Gaz. d. hôp. 1908. S. 1029.
Lannelogue, Compl. artic. chez un lupique, traité par la lymphe de Koch. Bull. méd. 1890. S. 1122.
Lassance, Les pseudo-rhumatismes toxiques. Gaz. d. hôp. 1906. S. 711.
Laub, Ein Beitrag zur Frage des akuten tuberkulösen Rheumatismus. Zeitschr. f. Tuberkulose 1905. Bd. 7. H. 5. S. 421.



Laussedat, Sur un cas de rhum. tbc. etc. Gaz. d. hôp. 1908. S. 379.
Lenhartz, Artikel Rheumatismus in Pensold-Stinzing, Handb. d. Therapie innerer Krankheiten. Jena 1848.
Léopold-Lévi et Henri de Rothschild, Rhum. chron. thyroïdien. Soc. méd. d. hôp. 1909. Ref. Gaz. d. hôp. 1909. S. 375.
Levet, Rhum. tuberc. ancolysant. Thèse de Lyon 1903 (nach Poncet).
Lexer, Allg. Chir. Bd. 1.
Liebermeister, Verhandlungen des deutschen Kongresses für innere Med. Wiesbaden 1912.
Lorenz, Wien. med. Wochenschr. 15. Okt. 1904.
Maget et Jauré, Gaz. d. hôp. Bd. 69. 1902.
Mailland, Du rhum. tuberc. Presse méd. 14. Sept. 1901 (zitiert nach Poncet).
Derselbe, des exostoses tbc. Revue de chir. 1902. Bd. 25. S. 704.
Derselbe, Rhum. tuberc. primit. Gaz. d. hôp. Bull. méd. Mai 1903. S. 849.
Derselbe, Rhum. tuberc. polyarthr. et synovites chroniques d'origine bac. Méd. mod. 1903. Nr. 14. Ref. Zentralbl. f. innere Med. 1903. S. 1038.
Derselbe, Rhumatisme tuberculeux. Revue méd. 1903. Nr. 9.
Martin, Pied plat valg. etc. Thèse de Lyon 1905 (nach Poncet).
Matthes, Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten 1919. S. 95. und 535.
Mauclaire, Les arthrites tuberc. d'allure rhum. etc. Bull. méd. 1903. S. 567.
Melchior, Bemerkungen zur Ätiologie etc. Berl. Klinik 1904.
Derselbe, Zur Kasuistik des tuberkulösen Gelenkrheumatismus. Therapie der Gegenwart 1908.
Derselbe, Über tuberkulösen Gelenkrheumatismus. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 11.
Derselbe, Über einen autoptisch verifizierten Fall von tuberkulösem Gelenkrheumatismus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911. Bd. 22. S. 346.
Derselbe, Der tuberkulöse Gelenkrheumatismus (Sammelreferat). Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. 1909. Bd. 1.
v. Mehring, Lehrbuch der inneren Medizin, Kap. His, Krankheiten der Bewegungsorgane. Bd. 2. S. 513. 4. Aufl. 1915.
Ménard, Rhum. auc. etc. Gaz. d. hôp. 1913. S. 1013.
Menzer, Ergebnisse der Serumbehandlung des akuten und chronischen Gelenkrheumatismus. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 33.
Derselbe, Rheumatismus und Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 38.
Ménétrier, Diskussion in Soc. méd. d. hôp. Bull. méd. Mai 1907.
Meyer, Über Tuberkulose und Gicht. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 22. H. 3. 1914.
Milian, De la sclérodermie tuberc. Soc. méd. d. hôp. 22. März 1907. Ref. Gaz. d. hôp. 1907. S. 155.
Derselbe, Soc. méd. d. hôp. 15. V. 1907. Refer. Gaz. d. hôp. 1907. S. 822.
Derselbe, Soc. méd. d. hôp. 4. VI. 1909. Refer. Gaz. d. hôp. 1909. S. 814.
Mohr, Der Gelenkrheumatismus tuberkulösen Ursprungs. Berl. Klinik 1904. S. 197.
Mohr und Staehelin, Berlin 1914. Bd. 2. S. 608.
Monrocco, Polyarthrite déformante de l'enfance. Le progrès méd. 1900. 2.
Mouriquand, Rhumatisme tuberc. infantile. Gaz. d. hôp. 1904. S. 69.
Müller (Rostock), Zur Frage des tuberkulösen Gelenkrheumatismus (Poncet). Zentralbl. f. Chir. Bd. 37. S. 1222. 1910.
Müllhofer, Beitrag zur Kenntnis der Stillschen Krankheit. Inaug.-Diss. Erlangen 1918.
Nathan, The differentialdiagnosis of the diseases etc. Amer. Journ. of the Med. Sc. CXXXII. 6. S. 857. Dez. 1906.
Newlin, Referat: The british Journal of children diseases. 1909. S. 316. Still's disease. (Philadelphia petiatric Society.)
Nikolls, Montreal Med. Journ. 1896. 25. 3.
Nolen, Tuberculosis rheumatoides. Geneesk. Bladen 1906. Nr. 12. Ref. Zeitschrift f. Tuberkulose. Bd. 10. Heft 6.
Orth, Festschrift für Rindfleisch. Leipzig 1907.



Patel, Rhum. tuberc. chez l'enfant. Gaz. d. hôp. 1902. S. 399 u. 469.
Derselbe, Fréquence du rhum. etc. Gaz. hebd. 1902. Nr. 41.
Derselbe, Sur un cas de rhum. vertébr. aigu. Gaz. hebd. 1902. Nr. 55. S. 637.
Derselbe, Le rhum. art. etc. Gaz. hebd. S. 108.
Derselbe, Rhum. tuberc. chron. Gaz. hebd. 1902. S. 4.
Derselbe, Rhum. tuberc. chron. Gaz. hebd. 1902. S. 313.
Derselbe, Rhum. tuberc. etc. Rev. de chir. 1901.
Peyrot et Jonnesco, Panaris tuberculeux. Etudes clin. et expér. sur la tuberc. Paris 1887. S. 314 (nach Poncet).
Pfaundler-Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde 1906. 1. Aufl. Bd. 1. S. 891.
Phocas et Boeldieu, Tumeur blanche du genou chez l'enfant (Poncet). Paris 1900.
Pic et Bombes de Villers, Spondylose rhiz. et tuberc. Lyon méd. 4. X. 1903 (nach Poncet).
Pisek, The present status of Still's disease. Arch. of Diagn. Okt. 1909.
Piske, Zur Kenntnis der Stillschen Krankheit. Med. Klinik. Jahrg. 9. Nr. 48. S. 1968. 1913.
Pollitzer, Über chronischen Gelenkrheumatismus mit Drüsenschwellung und Milztumor (Typus Still-Chauffard). Med. Klinik 1914. S. 1511.
Poncet, Congr. français de chir. 1897. S. 732. De la polyarthr. etc.
Derselbe, Du rhum. tuberc. Soc. de méd. Lyon 1900.
Derselbe, Bull. de l'acad. de méd. 1900 und 1901.
Derselbe, Rhum. tuberc. ou pseudo-rhum. d'origine bacillaire. Gaz. d. hôp. 1901. S. 817. Gaz. hebd. 1901. S. 697.
Derselbe, Du rhum. tuberc. Gaz. d. hôp. 1901. S. 1181.
Derselbe, Rhum. tuberc. ou pseudo-rhum. d'origine bac. Comm. à l'acad. de méd. 1901. 23. VII.
Derselbe, Séance de l'acad. de méd. 1902. Gaz. d. hôp. 1902. S. 808. (Rhum. abarticulaire.)
Derselbe, Rhum. tuberc. abart. etc. Gaz. hebd. 1902. S. 673.
Derselbe, Soc. nat. de méd. de Lyon. Gaz. hebd. S. 1198.
Derselbe, Du rhum. tuberc. Bull. méd. 1902. S. 1057.
Derselbe, Rhum. tuberc. abarticulaire etc. Gaz. hebd. de méd. et chir. 1902. Nr. 58.
Derselbe, Le rhum. tuberc. ancylosant. Spondylose rhizomélique tuberc. Congr. française de chir. 1903. S. 824.
Derselbe, Rhum. tuberc. Gaz. d. hôp. 1903. S. 69.
Derselbe, Séance de la société méd. d. hôp. 10. VII. 1903. Ref. Gaz. d. hôp. 1903. S. 822.
Derselbe, Rhum. ancylosant. Gaz. d. hôp. 1904. S. 1164.
Derselbe, Rhum. tuberc. polyartic. aigu. Gaz. d. hôp. S. 1164 u. 1460.
Derselbe, Rhum. abart. Semaine méd. 1904. S. 338.
Derselbe, Aus der Pariser med. Gesellschaft. Okt. 1904. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 49.
Derselbe, Rhum. tuberc. abart. Méd. mod. année 15. Nr. 8. 1914.
Derselbe, Tarsalgie de l'adolescence d'origine tuberc. Gaz. d. hôp. 1906. S. 27.
Derselbe, Le pseudo-rhum. toxiques. Gaz. d. hôp. 1906. S. 711.
Derselbe, Tuberc. infl. et arthr. Gaz. d. hôp. 1907. S. 56.
Derselbe, Soc. méd. d. méd. 3. V. 1907. Refer. Gaz. d. hôp. 1907. S. 631.
Derselbe, Acad. de méd. 8. X. 1907. Ref. Gaz. d. hôp. 1907. S. 1387.
Derselbe, Rhum. art. tbc. Gaz. d. hôp. 1908 S. 728, 730, 824, 895, 919, 955.
Derselbe, La tbc. infl. Gaz. d. hôp. 1908. S. 909, 1006.
Derselbe, Pathogénie du rh. tbc. Gaz. d. hôp. 1908. S. 1047.
Poncet, Rhum. tbc. Gaz. d. hôp. 1908. S. 1359, ferner Refer. S. 1497, 1615, 1687, 1760.
Derselbe, Rhum. tbc. Refer. in Gaz. d. hôp. 1909. S. 375, 589, 638.
Derselbe, Tbc. inf. à forme néopl. Gaz. d. hôp. 1911. S. 317.
Derselbe, Toxiinfect. tbc. polymorphe. Gaz. d. hôp. 1911. S. 601.



Poncet, La tuberc. infl. de l'appareil urinaire. Soc. méd. d. hôp. sc. du 29. III. 1912. Ref. Gaz. d. hôp. 1912. S. 567.
Derselbe, Desgl. S. 710.
Derselbe, A propos de la tuberc. inflamm. Société méd. d. hôp. 1912. S. 792.
Derselbe, Rev. de méd. 1913. Nr. 3. Presse méd. 1913. Nr. 25.
Poncet et Leriche, La maladie de Finsen. Gaz. d. hôp. 1907. S. 315.
Dieselben, Tuberc. infl. à forme néoplas. Gaz. d. hôp. 1907. S. 463.
Dieselben, La maladie de Jean-Jacques-Rousseau. Gaz. d. hôp. 1908. S. 8.
Dieselben, La maladie de Calvin. Gaz. d. hôp. 1908. S. 475.
Dieselben, Tbc. infl. Gaz. d. hôp. 1908. S. 663.
Dieselben, Tbc. infl. de l'estomac. Gaz. d. hôp. 1908. S. 723.
Dieselben, La maladie de Madelung. Gaz. d, hôp. 1909. S. 187.
Dieselben, Tbc. infl. et corps thyroïde. Gaz. d. hôp. 1909. S. 867.
Dieselben, Le rhumat. tbc. O. Doin. Paris 1909.
Dieselben, Tbc. infl. du squélette. Gaz. d. hôp. 1911. S. 3.
Dieselben, Tbc. infl. et glandes vascul. ang. Gaz. d. hôp. 1911. S. 1139.
Dieselben, Tbc. infl. et sarcomes. Gaz. d. hôp. 1911. S. 1199.
Dieselben, Anatomie path. de rhum. tuberc. etc. Comm. à l'acad. méd. Sc. du 13. III. 1906. Ref. Gaz. d. hôp. 1906. S. 363.
Dieselben, Tuberc. inflamm. etc. Comm. à l'acad. de méd. 4. VI. 1905.
Dieselben, Pathogénie des ancyloses etc. Gaz. d. hôp. 1906. S. 999.
Dieselben, Tuberc. inflamm. etc. Rev. de therapeut. méd. chir. 74. Jahrg. Nr. 2.
Dieselben, Anatom. path. du rhum. tuberc. Gaz. d. hôp. 1906.
Dieselben, Le rhum. tuberc. Paris 1909.
Dieselben, Tuberc. inflamm. etc. Gaz. d. hôp. 1912. S. 485.
Poncet et Mailland, Rhum. tuberc. pseudo-rhum. d'origine bacill. l'œuvre méd. chir. (du Dr. Critzmann). Paris 1. VIII. 1903.
Popper, Chronischer tuberkulöser Gelenkrheumatismus. Wien. med. Wochenschrift 1912. S. 2418.
Powell, Essai sur le pseudo-rhum. articul. etc. Paris 1878 (nach Kobylinska, Schweitzer, Thèse de Paris 1874).
Poynton, Edinb. Med. Journal. 22. 1907. Observation by an arthritis in young children. Ref. Schmidts Jahrbücher 1909. Bd. 302. S. 320.
Raw, Tuberculous rhum. Lancet 1914. 3. Januar. Ref. Zentralbl. f. innere Medizin 1914. S. 363.
Reiner, Zeitschr. f. Heilkunde 1903. Bd. 24 (nach Schäffer).
Reunert, Zur Kenntnis der entzündlichen Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 11.
Röbke, Gelenktuberkulose unter dem Bilde des Gelenkrheumatismus Poncet. Inaug.-Diss. Leipzig 1910.
Rombach, Tuberculosis rheumatoides s. inflamm. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde 1912. I. 1355 (nach Kobylinska).
Schäffer, Rezidivierende tuberkulöse Polyarthritis. Zeitschr. f. Tuberkulose und Heilstätentwesen 1909.
Schemensky, Ruhrkomplikationen und ihre Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 42. S. 1150.
Schittenhelm und Schlecht, Über Polyarthritis enterica. Archiv f. klin. Med. Bd. 126. Heft 5 u. 6.
Schmidt, R., Ein Fall von Grocco-Poncet. Verein deutscher Ärzte in Prag. Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1913. S. 1967.
Schmidt, Zur Pathologie und Therapie des Muskelrheumatismus. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 17.
Derselbe, Über Tuberkulose und Exophthalmus. Wissenschaftliche Ärzteges. zu Innsbruck. Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1913. S. 1049.
Schnitter, Nachweis und Bedeutung der Tuberkelbazillen im strömenden Phthisikerblut. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 36.
Schweitzer, Baumgartens Arbeiten. Bd. 5. 1906. Heft 3.
Sireday, Soc. méd. d. hôp. 15. III. 1907. Ref. La semaine méd. 1907. S. 143.



Sonques, Rhum. chron. etc. Soc. méd. d. hôp. 26. VI. 1908. Ref. Gaz. d. hôp. 1908. S. 884.
Spitzy, Über das Vorkommen multipler deformativer Gelenkentzündungen im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1899. Bd. 49. S. 286.
Derselbe, Zur chronischen Arthritis des Kindes. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1903. S. 699.
Still, On a form of chronical point-disease in children. Med. on chir. transact. 1897. 80. 47.
Derselbe, Rhumatisme in childhoot. Practitioner 1901. Januar.
Stock, Über einen Fall von Stillscher Krankheit bei einem 2 jährigen Knaben. Inaug.-Diss. Kiel 1904.
Strauss (Berlin), Stillsche oder Mikuliczsche Krankheit? Med. Klinik 1915. Nr. 21. S. 590.
Strauss (Wien), Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. Jahrg. 13. Nr. 4. S. 58.
Strauss, Akute Miliartuberkulose beherrscht von dem klinischen Bilde der Polyarthritis. Charité-Annalen 1899. Jahrg. 24. Zitiert nach Schweitzer.
Tatuchescu, Der tuberkulöse Rheumatismus. Ref. Zentralbl. f. innere Med. 1911. S. 50.
Teisier, Semaine méd. Sept. 1905.
Thévenot, Rhumatisme articulaire tuberc. etc. Bull. méd. 1903. S. 693.
Tompfolsky, Thèse de Montpellier 1903 (nach Schäffer).
Trébéneau, Fréquence du rhumatisme tuberc. Thèse de Lyon 1902. Ref. Gaz. d. hôp. 1902. S. 636.
Triboulet, Diskussion in Soc. méd. d. hôp. Bull. méd. Mai 1907.
Triboulet et Silbert, Soc. méd. d. hôp. 8. XI. 1907. Ref. Gaz. d. hôp. 1907. S. 1543.
Verny, Pseudorhumatisme bac. Echo méd. du Nord. 9. XII. 1906.
Vinay, Tuberculose inflamm. Rev. d. méd. 1905.
Weber, A case of the form of chronic joint-disease in children described by Still. Brit. Med. Journal 1903. I. S. 730.
Derselbe, Still's type of chronic point diseases in children and the so called „Tuberculosus Rheumatisme". Brit. Journal of children disease 1905. II. S. 208. Ref. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 45. 1907. S. 259.
Wiart, Rev. de la tuberc. 1905. Nr. 1.
Wolf, Beiträge zur Dispositionslehre der Tuberkulose. Deutscher Kongress für innere Medizin. Wiesbaden 1912.
Ziemssen, Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. Leipzig 1876.



Experimentalforschungen zur Chemotherapie der Tuberkulose mit Kupfer- und Methylenblausalzen.

Ausgeführt mit Unterstützung des Königlich Preussischen Ministeriums des Innern und der Lupuskommission des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose.

Von

Prof. Dr. Gräfin von Linden,

Vorst. des parasitologischen Laboratoriums der Universität Bonn.

Mit Tafel XXXVI (62) bis XLV (71)[1].

IV. Versuch. [Taf. XXXVI (62)—XLII (68).]

Am 11. August 1913 wurde eine vierte Serie von Meerschweinchen mit Tuberkelbazillen infiziert, um ausser Kupferchlorid auch noch andere Kupfersalze auf ihre Heilwirkung bei Tuberkulose zu prüfen. Besonders versuchte ich festzustellen, ob die bei subkutaner Einverleibung besser erträglichen Kupferlezithinpräparate ebenso wirksam seien, wie das anorganische Kupfersalz. Die zu diesem Versuch verwendeten Meerschweinchen wurden in sechs Gruppen geteilt,

davon wurden nicht behandelt	3	St.	= Kontrollen
mit einem unwirksamen Tuberkulinpräparat	4	St.	verhalten sich wie Kontrollen
„ Kupfertuberkulin	4	„	
„ Kupferchlorid	4	„	
„ nukleinsaurem Kupfer	4	„	
„ nukleinsaurem Kupferlezithin	4	„	

Infiziert wurde in diesem Versuche mit einem Tuberkelbazillenstamm aus dem Kgl. Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt, der mir von Exzellenz Ehrlich in liebenswürdigster Weise überlassen worden war, und mir als sehr schwer beeinflussbar be-

[1] Die Tafel-Nummerierung schliesst sich an die früher erschienenen Abschnitte (siehe diese Beiträge Bd. 34, Heft 1/2, Bd. 37, Heft 1/2 und Bd. 40, Heft 3/4) an.



zeichnet wurde. Ich nahm die Infektion aus diesem Grunde und auf den ausdrücklichen Rat Exzellenz Ehrlichs nur mit $^{3}/_{50}$ mg feuchter Kultur vor, um keine zu schnelle bzw. unter zu toxischen Erscheinungen verlaufende Erkrankung zu bekommen.

Bei sämtlichen Meerschweinchen zeigte sich nach acht Tagen an der Infektionsstelle eine leichte Schwellung, die nach weiteren acht Tagen bei einzelnen Tieren Haselnussgrösse erreichte. Dieser Impfabszess entleerte sich im weiteren Verlauf bei den meisten nach vier Wochen, bei einzelnen auch schon früher, bei anderen erst in der siebenten Woche.

Die Behandlung setzte bei sämtlichen Versuchstieren 22 Tage nach der Infektion ein. Die zu der Behandlung bestimmten Kupfersalzlösungen bzw. Emulsionen enthielten $^{1}/_{2}$—1 % Kupfer, nur die Kupfertuberkulinlösung war von niedererem Kupfergehalt, sie enthielt 3,7 mg Cu auf tausend, und das sechsfache an albumosefreiem Tuberkulin. Von jeder behandelten Serie wurden je zwei Tiere mit grossen Anfangsdosen = $^{1}/_{2}$ ccm der Lösung bzw. Emulsion und die beiden anderen mit kleineren d. h. dem zehnten Teil der grossen Dosen gespritzt. Die Nachbehandlung erfolgte mit verschieden grossen Dosen, da sich die einzelnen Tiere gegen die Kupferlösungen und Emulsionen verschieden empfindlich zeigten, und auf die Einspritzungen mit langsam oder schnell abheilenden örtlichen Veränderungen, Entzündungen, Nekrosen reagierten. Am besten wurde die nukleinsaure Kupferlezithinemulsion ertragen und die damit behandelten Tiere erhielten deshalb auch die grössten Kupfermengen. In allen Serien gaben die Tiere die besten Gesamtresultate, denen die grössten Kupfermengen einverleibt worden waren.

Sehr deutlich zeigte es sich in diesem Versuch wieder, dass die Kupferempfindlichkeit der Meerschweinchen eine individuell sehr verschiedene ist. Schwächliche Tiere, namentlich solche, bei denen Mischinfektionen vorlagen, oder wo die tuberkulöse Erkrankung weiter fortgeschritten war, reagierten mit stärkeren örtlichen Entzündungen auf die Einspritzungen und zeigten geringere Heilungstendenz der entstandenen Defekte als kräftige und widerstandsfähige Tiere.

Wie in den früheren Versuchen, so ergab die Behandlung mit den verschiedenen Kupfersalzen in allen Gruppen eine Verlängerung der maximalen und minimalen, und in allen Gruppen bis auf eine (Kupferchlorid) eine Verlängerung der durchschnittlichen Lebensdauer. Die Zusammenstellung zeigt, dass der günstigste Einfluss auf die Lebensverlängerung durch die Behandlung mit Kupferlezithin ausgeübt worden ist.



	Lebensdauer nach der Infektion:		
	Durchschnitt:	Maximum:	Minimum:
Kontrollen	19 Wochen	23 Wochen	10 Wochen
Kupferchloridbehandlung	18 „	25 „	15 „
Nukleinsaures Kupfer	19 „	24 „	14 „
Kupfertuberkulin	21 „	26 „	16 „
Nukleinsaures Kupferlezithin	23 „	30 „	16 „

In allen früheren Versuchen hatten wir gesehen, dass neben der Lebensdauer auch das Gewicht der mit Kupfersalzen behandelten Versuchstiere günstig beeinflusst wird. Die graphische Darstellung der relativen, d. h. auf 1000 g Körpergewicht berechneten Gewichtszunahmen zeigt, dass mit einer Ausnahme — bei den mit Kupferchlorid behandelten Tieren — auch in diesem Versuch die Gewichtszunahmen aller behandelter Serien die der Kontrollen übertreffen. Der grösste Unterschied ist auch hier bei den mit Kupferlezithin behandelten Meerschweinchen festzustellen. Bei sämtlichen Serien zeigt die Gewichtskurve [Taf. XXXVII (63)] in der zweiten Woche nach der Infektion ein sehr schnelles Ansteigen des Gewichtes, das in der dritten Woche von einem viel langsameren Ansteigen gefolgt wird. In diesem Zeitpunkt setzt die Behandlung ein. Bei den Kontrollen wird die Kurve in den nächsten vier Wochen sehr viel flacher, während sie bei drei der behandelten Serien in steilem Bogen weiter ansteigt, nur die Kurve der mit Kupferchlorid behandelten Meerschweinchen schliesst sich in ihrer Richtung der der Kontrollen an, und unterscheidet sich dadurch sowohl von den Kontrollen wie von den behandelten Serien, dass sie in der Woche nach der Infektion abfällt statt ansteigt. Wenn wir statt der Kurve, die der Ausdruck der Gewichtsveränderung der Serie in ihrer Gesamtheit ist, die Wiegeresultate der einzelnen Tiere vergleichen, so ergibt sich, dass die ungünstigen Wiegeresultate der Kupferchloridtiere durch zwei Meerschweinchen bedingt sind, die vor der Infektion mit Tuberkulin behandelt worden waren. Es kann dies ein zufälliges Zusammentreffen sein. Im weiteren Verlauf unterscheidet sich die Gewichtskurve der behandelten Tiere von der der Kontrollen durch ein fortgesetzt schnelleres und zeitlich längeres Ansteigen. Die Behandlung hat somit grössere durchschnittliche Gewichtszunahmen der Meerschweinchen zur Folge und einen später einsetzenden Abfall. Diese Wirkung kommt natürlich noch viel deutlicher zum Ausdruck, wenn wir nicht nur die Durchschnittsgewichte, sondern die Gewichte der Tiere berücksichtigen, die sich durch ein besonders günstiges klinisches und pathologisch-anatomisches Endergebnis auszeichnen. Zusammenfassend können wir sagen:



die mit den verschiedenen Kupfersalzen behandelten Tiere nehmen mehr zu, länger zu und verlieren bei grösserer Lebensdauer vor ihrem Tode weniger an Gewicht als die nicht behandelten Kontrolltiere. Als durchschnittliche maximale und minimale Zunahme der Versuchstiere in den einzelnen Gruppen ergibt sich:

	Absolute Zunahme der Versuchstiere:		
	Durchschnitt:	Maximum:	Minimum:
Kontrollen	318	480	205
Kupferchlorid	266	467	113
Nukleinsaures Kupfer	375	532	237
Nukleinsaures Kupfertuberkulin	395	428	318
Nukleinsaures Kupferlezithin	438	482	360

Es sind somit, wenn wir statt der relativen auf 1000 g berechneten Durchschnittsgewichte die absoluten Zunahmen der einzelnen Tiere berücksichtigen, die mit nukleinsaurem Kupferlezithin behandelten Versuchstiere den anderen bedeutend überlegen, den Kontrollen so sehr, dass die minimalste Gewichtszunahme der Kupferlezithintiere die durchschnittliche Zunahme der Kontrollen noch übertrifft und dass ihr durchschnittlicher Gewichtszuwachs dem Maximum der Kontrollen fast gleichkommt.

Wir kommen nun zu der Besprechung des Einflusses der Behandlung auf die Temperaturkurve [Taf. XXXVIII (64), XXXIX (65), XL (66), XLI (67)]. Zehn Tage nach der Infektion setzte bei den Meerschweinchen leichtes Fieber ein, die Mitteltemperaturen, die sich vorher zwischen 39° und 39,2° bewegt hatten, stiegen auf 39,6° und 39,7°, die Temperaturerhöhung war eine ziemlich konstante, mit wenig Remissionen. Nach der ersten Einspritzung der Kupfersalze trat bei sämtlichen Meerschweinchen Entfieberung ein, die bei den mit nukleinsaurem Kupfer und nukleinsaurem Kupfertuberkulin von einem Ansteigen der Temperatur eingeleitet wurde, die an dem auf die Einspritzung folgenden Tage ihren Höhepunkt zu erreichen pflegte. Bei den mit Kupferchlorid behandelten Tieren war die Fieberreaktion weniger deutlich, ebenso bei den mit nukleinsaurem Kupferlezithin behandelten Meerschweinchen, hier setzte der Temperaturabfall schon am folgenden Morgen nach der Einspritzung ein. Die vollständige Entfieberung war bei den Versuchstieren drei Tage nach der Behandlung erreicht. Die Höhe des Temperaturanstieges entsprach keineswegs immer der eingespritzten Kupfermenge, er zeigte sich, wie schon erwähnt, abhängig von dem verwendeten Präparat, bei einem und demselben Kupfersalz spielte



die individuelle Empfindlichkeit eine entscheidende Rolle, wie aus der folgenden Zusammenstellung der Maximaltemperaturen hervorgeht:

	Kupfermenge:		Max. Temperatursteigerung:
Nukleinsaures Kupferlezithin	5 mg		3/10
„ „	1 „		3/10
Kupferchlorid	2,5 „		4/10
„	2,5 „		3/10
„	0,5 „		3/10
„	0,5 „		6/10
Nukleinsaures Kupfer	3,0 „		19/10
„ „	0,6 „		4/10
Nukleinsaures Kupfertuberkulin	1,85 „	+ 10 mg Tr.	7/10
„ „	1,85 „	+ 10 „ „	10/10
„ „	0,38 „	+ 2 „ „	4/10
„ „	0,38 „	+ 2 „ „	1/10

Im allgemeinen haben sowohl die ersten wie auch die späteren Injektionen ergeben, dass die Kupferpräparate mit geringster Giftigkeit auch die kleinsten Temperaturreaktionen nach sich zogen, andererseits, dass Tiere, die sich im Versuch als die widerstandsfähigeren der tuberkulösen Erkrankung gegenüber zeigten, auch auf höhere Gaben eines giftigeren Kupferpräparates wenig Allgemeinreaktion zu erkennen gaben. Wie aus den Kurven zu ersehen ist, und durch zweistündige Messungen bestimmt wurde, traten die Maxima der Temperaturanstiege bei der Mehrzahl der Tiere nicht am Tag der Behandlung, sondern erst am folgenden oder sogar erst am nächstfolgenden Tag ein. Auch bei den mit Kupfertuberkulin gespritzten Meerschweinchen erreichte die Allgemeinreaktion ihren Höhepunkt am folgenden Tag, während vier Stunden nach der Einspritzung nur eine kleinere Zacke zu verzeichnen war. Der Typus der Temperaturkurve entsprach dem im ersten Teil meiner Arbeit beschriebenen, durch die Anwesenheit von Kupfer verzögerten Tuberkulinreaktion (S. 42 ff. Taf. XII).

Wie bereits erwähnt, wurden nach der ersten Behandlung fast bei sämtlichen Versuchstieren, einerlei mit welchem Kupferpräparat sie behandelt worden, am dritten Tag nach der Einspritzung Entfieberung erreicht, am vollkommensten bei Kupferlezithin und Kupferchloridbehandlung. Die Temperaturen blieben bei diesen Tieren auch gleichmässig nieder bis zur nächsten Einspritzung, die nach 14 Tagen, diesmal mit kleinen Kupferdosen erfolgte. Bei den mit Kupfertuber-



kulin behandelten Meerschweinchen sank die Temperatur nach der ersten Einspritzung nicht so tief und blieb nicht so konstant wie bei den zuerst genannten Serien. Auf die zweite Einspritzung, mit der kleineren Dosis, reagierten die Kupferlezithin- und Kupferchloridtiere sehr wenig oder gar nicht, die Temperatur blieb nach der Einspritzung normal wie vor derselben. Bei den mit nukleinsaurem Kupfer und mit nukleinsaurem Kupfertuberkulin behandelten Meerschweinchen machte sich diesmal bereits am Behandlungstag selbst eine Temperaturerhöhung von 2—7 bzw. von 5—6 Zehntel Grad bemerkbar und die Temperatur blieb etwas höher als vor der Behandlung und zeigte sich weniger ruhig und regelmässig als bei den beiden anderen Serien. Auch in der Folge machte sich die entfiebernde Wirkung des nukleinsauren Kupferlezithins sehr deutlich bei sämtlichen Tieren der Serie geltend, die bei Anwendung der kleinen Kupferdosen stets ohne vorhergehende Temperaturerhöhung eintrat. Bei der sechsten Einspritzung, die drei Monate nach der Infektion mit der grösseren Dosis erfolgte, war am Abend der Einspritzung eine ziemlich erhebliche Temperaturreaktion zu verfolgen, und zwar gleichmässig bei allen vierTieren der Serie. Das Maximum der Temperaturerhebung war 7—10 Zehntel Grad. Die Temperatur kehrte aber bei den Tieren mit gutem Endresultat wieder zur Norm zurück, und die nach acht Tagen folgende Einspritzung mit derselben Dosis wurde ohne Allgemeinreaktion ertragen, ebenso die später folgenden, teils mit niederen, teils mit höheren Dosen ausgeführten Einspritzungen. Bei zwei Meerschweinchen, die ein weniger günstiges Endresultat ergaben, hatte schon eine 14 Tage früher mit kleiner Dosis gemachte Einspritzung ganz unerwarteterweise eine kleine Temperatursteigerung zur Folge. Bei einem der beiden Tiere wurde die Temperatur wieder normal, bei dem anderen, das früher eingegangen ist, blieb es bei einer unruhigen Kurve mit Erhöhung des Temperaturmittels von 39° auf 39,5°.

Bei der Behandlung mit Kupferlezithin war auch bei den Versuchstieren, bei denen es schliesslich zu einer weiteren Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses kam, der entfiebernde Einfluss der Einspritzungen nicht zu verkennen, wenn derselbe auch nur von kurzer Dauer war; die beiden gut beeinflussten Meerschweinchen zeigten wohl auch die Neigung zu Temperatursteigerungen, diese überstiegen aber im Mittel kaum 39,5°, eine Grenze, die doch den Wintertemperaturen gesunder Tiere entspricht. Sehr hohes Fieber trat bei diesen beiden lang überlebenden Meerschweinchen erst in den letzten fünf Tagen ein.

Die Einspritzungen mit Kupferchlorid wirkten in ganz ähnlicher



Weise wie die mit nukleinsaurem Kupferlezithin, wenigstens bei den beiden Meerschweinchen, die mit starker Anfangsdosis behandelt worden sind, bei beiden blieb die Mitteltemperatur um 39° bis Ende Oktober, wo sich auch hier die Neigung zu Temperatursteigerungen bemerkbar machte. Bei dem einen dieser Meerschweinchen mit sehr gutem Endergebnis kehrte die Temperatur wieder nach zwei Einspritzungen zur Norm zurück, bei dem anderen wurde das Fieber trotz der Behandlung höher, die vorher sehr ruhige Kurve unruhig, mit Spitzen bis zu 40°. Bei den beiden von Anfang an mit kleineren Kupfermengen behandelten Versuchstieren machte sich nach den späteren Einspritzungen wohl auch eine entfiebernde Wirkung geltend, der Abfall der Temperatur war aber ein langsamerer und die normalen Temperaturen hielten nicht an wie bei den anderen Tieren. Diese Verschiedenheit in der Wirkung bei der Behandlung mit grösseren bzw. kleineren Anfangsdosen war bei dem mit Kupferlezithin behandelten Meerschweinchen weniger gross, da bei diesem Versuch überhaupt die Dosierung eine höhere war, es trat aber auch hier bei den mit schwächerer Anfangsdosis behandelten beiden Tieren früher schwer zu beeinflussendes Fieber ein und das Endergebnis war bei beiden Tieren kein gutes, sie waren kurzlebiger und zeigten in den Organen ausgebreitete tuberkulöse Veränderungen.

Die Wirkung der nukleinsauren Kupferlösung unterscheidet sich insofern von der der im vorhergehenden besprochenen Präparate, als fast nach jeder Einspritzung deutliche Temperatursteigerungen eintraten, und die Kurve durch diese Störungen, die häufig mehrere Tage anhielt, sehr viel weniger regelmässig war. Entgegen dem allgemeinen Ergebnis hatte hier die Behandlung mit kleinen Dosen in einem Fall wenigstens ein sehr gutes Resultat. Das Temperaturmittel blieb bei diesem Versuchstier mit Ausnahme von einer kurzen Fieberperiode Ende Dezember, die nach zwei Einspritzungen wieder von normalen Temperaturen gefolgt wurde, bis zum Schluss mit wenigen kleinen Schwankungen nach dem Einspritzen auf 39°. Bei diesem Tier war auch das pathologisch-anatomische Endergebnis ein sehr gutes. Das Meerschweinchen starb infolge einer Sekundärinfektion, die acht Tage vor seinem Tod einsetzte und mit sehr hohen Fiebertemperaturen verlief. Lunge und Leber dieses Tieres waren frei von makroskopisch wahrnehmbaren tuberkulösen Veränderungen und auch die Milz zeigte sich nur sehr wenig ergriffen.

Auch die Temperaturkurven der mit Kupfertuberkulin behandelten Meerschweinchen war infolge der nach jeder Einspritzung folgenden Reaktion weniger gleichmässig und ruhig als bei der Kupferchlorid- und Kupferlezithinbehandlung, ohne dass aber kon-



tinuierliches Fieber auftrat. Die ersten Einspritzungen verursachten grössere Reaktionen als die späteren, und die Tiere reagierten um so stärker, je mehr sie zu Fieber neigten. Bei drei Meerschweinchen von vieren dieser Serie war die Kurve von Ende August bis Ende Oktober normal zu nennen. Mit Anfang November stieg der Temperaturdurchschnitt soweit an, wie es auch bei gesunden Tieren in den Wintermonaten vorkommt. Bei zwei Versuchstieren wurde die Kurve aber gleichzeitig unruhiger, was nach früheren Erfahrungen auf das Einsetzen tuberkulöser Prozesse schliessen liess und später durch das Sektionsergebnis bestätigt wurde. Bei dem einen mit starker Anfangsdosis behandelten Meerschweinchen dieser Serie, dessen Temperatur bis kurz vor seinem durch Sekundärinfektion bedingten Tod trotz der durch die Einspritzungen hervorgerufenen Reaktionen normal blieb, ergab die Sektion, dass der tuberkulöse Prozess wie bei den gut beeinflussten Tieren der anderen Serien, schon frühzeitig zum Stehen gekommen ist.

Bei den Kontrollen blieb die erhöhte Temperatur, die schon 11 Tage nach der Infektion beobachtet wurde, bis zum Auftreten höheren Fiebers, das sechs bis acht Wochen vor dem Tod des Meerschweinchens einsetzte, bestehen. Das Temperaturmittel der Kontrollen war in dieser Zeit 39,5° statt 39°, wie bei den behandelten Tieren, und gegen Ende der Erkrankung 39,7°. In der Periode der regelmässigsten und niedrigsten Temperatur bei den behandelten Tieren machte sich auch bei den Kontrollen eine leichte Remission geltend. Es ist daraus zu schliessen, dass in dieser Zeit auch bei den Kontrollen Neigung zu einem Stillstand in der Ausbreitung der Infektion eingetreten war, die bei den behandelten Tieren zu einem wirklichen Stehenbleiben der Erkrankung führte.

Wie es nach einer Infektion mit einem so virulenten Tuberkelbazillenstamm vorauszusetzen war, wurde in dieser Serie durch die Kupferbehandlung die Infektion nicht so frühzeitig zum Stillstand gebracht wie im vorhergehenden Versuch, wo ein viel weniger virulenter Stamm zu der Infektion gedient hatte. Immerhin hatte die Behandlung auch diesmal die schnelle Vermehrung der Bakterien gehemmt und dadurch in jeder Gruppe bei dem einen oder anderen Versuchstier zu lange andauerndem Krankheitsstillstand und lokalisierterer Erkrankung geführt. Während die Kontrollen alle ohne Ausnahme und ebenso die mit dem sich wirkungslos erwiesenen Tuberkulinpräparat behandelten Versuchstiere unter den schwersten tuberkulösen Veränderungen in allen Organen zu grunde gingen, waren bei den durch die Behandlung gut beeinflussten Meerschweinchen, trotzdem, dass sie die Infektion lange überlebt hatten, ganz

geringfügige oder doch sehr viel beschränktere tuberkulöse Läsionen nachzuweisen, die ausserdem ausgesprochen fibrösen Charakter hatten und nicht wie die Kontrollen Zerfall der Gewebe zeigten.

Die histologischen Bilder der Organschnitte entsprechen auch hier dem makroskopisch erkennbaren Zustand der Organe [Taf. XLII (68)]. Die Lunge, Leber und Milz der Kontrolle, die bis zum 5. Februar lebte, zeigen auf den Schnittpräparaten die schwersten tuberkulösen Veränderungen, die zum fast vollständigen Untergang der funktionierenden Gewebe geführt hat. In der Lunge befinden sich grosse ineinanderfliessende tuberkulöse Herde, die teilweise verkäst sind und namentlich an der Peripherie Bindegewebszüge enthalten. Das respiratorische Gewebe ist bis auf kleine Reste durch Zellwucherungen in den Septen verdrängt. Tuberkelbazillen befinden sich sowohl in den verkästen Teilen wie auch in den Randpartien der Knoten. Das Drüsengewebe der Leber ist grösstenteils durch Gallengangwucherungen und Bindegewebe verdrängt, und man findet nur einzelne Reihen von Drüsenzellen erhalten. In den grösseren abgegrenzten Tuberkelherden ist das Zentrum der Herde meist nekrotisiert. In der Milz ist ein fast kernloses Fasergewebe zurückgeblieben, das nekrotische Zellmassen einschliesst. Im ganzen Organ sind die Malpighischen Körperchen zerstört. Tuberkelbazillen finden sich am reichlichsten in der Lunge, vereinzelt in Leber und Milz.

Sehr auffallend sind die Unterschiede zwischen dieser Kontrolle und einem am gleichen Tag infolge einer Sekundärinfektion eingegangenen, mit Kupferchlorid behandelten Versuchstier. In den Unterlappen der Lunge befinden sich bei diesem Tier ganz vereinzelte im gesunden Gewebe eingeschlossene Knoten, die aus dichtem Bindegewebe bestehen und von gefüllten Blutkapillaren durchzogen werden. Die Lungenspitze ist induriert, nekrotischer Zerfall ist an einer Stelle zu sehen. Die Leber ist zum grössten Teil noch funktionsfähig, es befinden sich im interlobulären Gewebe grössere bindegewebig begrenzte Knoten, die Reste tuberkulöser Infektion.

Die Milz ist von normaler Beschaffenheit, tuberkulöse Herde lassen sich in ihr nicht nachweisen, auch fehlen hier wie in der Leber Riesenzellen und Tuberkelbazillen.

Eine weiter ausgebreitete Erkrankung zeigen die Schnitte durch die Organe eines einen Tag nach der Kontrolle eingegangenen, mit Kupfertuberkulin behandelten Meerschweinchens. In der Lunge befinden sich keine ausgebildeten Tuberkel, das Alveolarnetz ist engmaschig infolge einer sehr starken Blutstauung in den Kapillaren. Die Leber ist dagegen stark verändert. Die in ihren zentralen Teilen noch gut erhaltenen Azini sind durch Gallengang und Bindegewebs-



wucherungen voneinander getrennt. Ausser diesen Spuren einer chronischen Entzündung finden sich vereinzelte grössere bindegewebig begrenzte Tuberkel.

Die Milz ist gestaut, Lymph- und Bluträume erweitert, die Milzkörperchen sind aber nur teilweise erkrankt. In der Milz befinden sich Riesenzellen, aber keine Tuberkelbazillen, wenigstens keine typisch färbbaren Bazillen, sondern nur in Zellen eingeschlossene, braunrot gefärbte, teils in Körnchen aufgelöste, teils verkrümte Stäbchen bildende Partikel, die vielleicht als veränderte Tuberkelbazillen anzusprechen sind.

Das am 22. Jan. 1914, also 13 Tage vor der Kontrolle eingegangene, mit nukleinsaurem Kupfer behandelte Meerschweinchen „Rotweiss“ zeigte nur Spuren tuberkulöser Infektion. Die Lunge ist normal, es finden sich in den Schnitten weder Herde noch Kernanhäufungen. In der Leber lassen sich nur kleine Granulationsherde erkennen, die sehr wenig zahlreich sind — es befindet sich einer auf dem Schnitt — und nur der grosse Kernreichtum des Gewebes zwischen den Azini unterscheidet den Schnitt von dem durch ein gesundes Organ. Die Milz ist ganz normal. Tuberkelbazillen befinden sich in keinem der Schnitte.

Bei den beiden am längsten lebenden, mit nukleinsaurem Kupferlezithin behandelten Meerschweinchen hatte die tuberkulöse Infektion sichtbarere Spuren hinterlassen als bei dem früher eingegangenen, mit nukleinsaurer Kupferlösung behandelten Meerschweinchen. Namentlich war die Infektion bei „Schwarzweissgelb“, das am 5. März einging, besonders in der Leber weiter fortgeschritten. Die Lunge zeigt ein engmaschiges Alveolarnetz, ist entzündet, hat aber keine Tuberkelbildungen, die Lungenspitze ist induriert, mit starken Bindegewebszügen durchsetzt; sie enthält weder Riesenzellen noch Tuberkelbazillen. Die chronischen Entzündungsvorgänge in der Leber sind verhältnismässig weit ausgedehnt, so dass die Azini durch Bindegewebs- und Gallengangwucherungen voneinander getrennt erscheinen. Die neugebildeten Gallengänge gehen stellenweise in die Leberbalken unmittelbar über. Auch die Milz ist krankhaft verändert, so dass an Stelle der Milzkörperchen in den veränderten Partien ein sehr kernreiches Retikulum getreten ist. Es macht den Eindruck, dass sich in diesem Netzwerk, was, wie es den Anschein hat, durch Resorption der erkrankten und zerfallenen Malpighischen Körperchen entstanden ist, neue Ansammlungen von Lymphzellen bilden.

Während die anderen Organe frei von Tuberkelbazillen sind und keine Riesenzellen enthalten, finden sich solche in der Milz, wenn auch wenig zahlreich.



Sehr viel besser ist der Befund des zweiten am 10. März ebenfalls an Diplokokkensepsis eingegangenen Meerschweinchens „Gelb“. In dem im Schnitt getroffenen Lungengewebe befindet sich ein scharf von dem gesunden Gewebe abgesetzter Tuberkel, der bindegewebig vernarbt ist und weder Riesenzellen noch Tuberkelbazillen enthält. In der Leber liegen zwischen den Azini vereinzelte tuberkulöse Herde, die zur Bildung zarten Bindegewebes geführt haben. Zerfallserscheinungen sind keine vorhanden, dagegen führen die Neubildungen von Gallengängen unmittelbar in das gesunde Lebergewebe über, d. h. die gewucherten Gallengänge bilden die Fortsetzung der gesunden Leberbälkchen. In der Milz befinden sich mehrere erkrankte aber nicht zerstörte Malpighische Körperchen. In keinem Organ waren Riesenzellen oder Tuberkelbazillen zu finden.

Wenn wir die Ergebnisse dieses Versuches zusammenfassen, so können wir sagen, dass die Kupferbehandlung auch in diesem Falle dieselbe Allgemeinwirkung auf den Verlauf der tuberkulösen Infektion beim Meerschweinchen entfaltet hat wie in den früheren Experimenten. Ein deutlicher Behandlungserfolg mit günstigem Ergebnis des makroskopischen und mikroskopischen Organbefundes ist von 16 Tieren bei 5, also bei 31 %, erreicht worden. Die hier in Frage kommenden Meerschweinchen sind interkurrenten Erkrankungen erlegen und haben die Infektion ½—¾ Jahre überlebt. Die Infektion war bei ihnen in früheren Stadien zum Stillstand gekommen und hatte ganz ausgeheilte oder in Ausheilung begriffene Spuren hinterlassen. Bei den früher eingegangenen Versuchstieren blieb die Behandlung insofern erfolglos, als die Erkrankung nicht zum Stehen kam und der Einfluss der Behandlung sich gegenüber den Kontrollen nur insofern bemerkbar machte, als die fibrösen Prozesse die nekrotischen überwogen.

Versuch IV.

(Versuch IX. Inf. 11. VIII. 1913.)

Schwarzweiss: Kontrolle. Lebensdauer nach der Infektion 10 Wochen. † den 27. X. 1913.

Ergebnis: Geht an Miliartuberkulose zugrunde.

Verlauf: Infektion den 11. VIII. subkutan rechte Bauchseite. 19. VIII. Leichte Schwellung der Infektionsstelle. 25. VIII. Schwellung erbsengross, Drüsen fühlbar. 8. IX. Es hat sich an der Infektionsstelle ein haselnussgrosser Abszess gebildet, der sich am 3. X. durch eine kraterförmige Öffnung teilweise entleert hat. Die Inguinaldrüse ist auf der Infektionsseite bohnengross, auf der anderen Seite wie Stecknadelköpfe. Die Milz ist stark vergrössert 8. X. Derselbe Befund.

Temperaturen: Das leichte, aber kontinuierliche Fieber beginnt am zehnten Tage nach der Infektion. Durchschnittstemperatur 39,5°. Vom 10. X. 13



an Erhöhung der Temperatur auf 39,8° im Mittel, sie hält sich in dieser Höhe bis zum Schluss.

Gewichte:

9.	12.	19.	27. VIII.	3.	9.	15.	18.	22.	29. IX.	6.	13. X.
285	312	370	405	400	440	455	455	495	505	520	516 g.

Todesursache: Miliartuberkulose, Pleuritis.

Sektionsbefund: Am Impfabszess befinden sich noch zwei verschorfte Fistelöffnungen mit eiterigem Inhalt. Die grössere Fistel durchsetzt die Bauchdecken bis zum Bauchfell. Die Inguinaldrüsen sind erbsen- bzw. linsengross und enthalten Käse. Die Axillardrüsen sind wenig vergrössert und sklerotisiert. Bronchialdrüsen ebenfalls vergrössert. Die Leber ist stark vergrössert, lehmfarbig, mit gelbgrünen Flecken und Einziehungen. Ihre Oberfläche ist mit einer Menge grauer Tb.-Knötchen bedeckt. Die Milz ist stark vergrössert, braun-rot-weiss marmoriert. Die Brusthöhle enthält 21 ccm seröse Flüssigkeit, die Lunge ist mit Tb.-Herden übersät.

Schwarzgelb: Kontrolle. Lebensdauer nach der Infektion 18 Wochen.
† den 29. XII. 1913.

Ergebnis: Ausgebreitete Tuberkulose aller Organe, Aszites.

Verlauf: Infiziert den 11. VIII. 1913 mit $^{3}/_{50}$ Tbc. typ. human. Bouillonkultur (Ehrlich) nach einer am 7. VIII. vorhergegangenen Einspritzung mit 0,1 Tuberkulin. Am 19. VIII. leichte Schwellung an der Infektionsstelle, die am 25. VIII. haselnussgross ist. Die Inguinaldrüsen stecknadelkopfgross. 1. IX. Fistel am Impfabszess, Inguinaldrüsen wie Linsen. 8. IX. Infektionsstelle flach infiltriert, Drüsen wie vorher. 23. IX. Erbsengrosser Abszess an der Infektionsseite. Inguinaldrüsen bohnengross, Axillardrüsen wie Linsen. 3. X. Abszess wieder entleert, Umgebung noch infiltriert. Drüsen wenig verändert. 3. XI. Fistel des Impfabszesses scheint geschlossen, Inguinaldrüsen wie vorher. Axillardrüsen erbsengross. 26. XI. Abszessöffnung noch verschorft, Umgebung infiltriert. Drüsen wie vorher.

Temperaturen: Vergleiche die Kurve.

Gewichte:

12.	19.	27. VIII.	3.	9.	15.	18.	22.	29. IX.	6.	13.	27. X.
332	383	402	405	450	445	455	500	510	520	550	601 g.

3.	11.	17.	24. XI.	1.	8.	15.	22.	29. XII.
595	600	590	580	570	560	545	540	515 g.

Todesursache: Tuberkulose besonders der Leber, deren Drüsengewebe vollkommen zerstört ist, Peritonitis.

Sektionsbefund: An der Infektionsstelle ein erbsengrosser Hautdefekt. In der Unterhaut mehrere sehr kleine Eiterherde, keine bindegewebige Vernarbung. Über dem Proc. xyphoides des Sternums in der Muskulatur ein erbsengrosser Abszess. Inguinaldrüsen auf der Infektionsseite wie zwei dicke Bohnen, auf der anderen Seite wie drei Erbsen, alle verkäst. Axillar- und Halsdrüsen sklerotisiert. Bauchhöhle mit Wasser erfüllt. Leber stark vergrössert, hart, von glasiger Beschaffenheit, farblos, mit Miliarknötchen an der Oberfläche. Milz wenig vergrössert, mit Miliarknötchen an der Oberfläche. Lunge lufthaltig bis auf die mit Tb.-Herde besetzten Stellen, die landkartenartig ineinander fliessen. Bronchialdrüsen stark vergrössert und sklerotisiert, ebenso die Mesenterialdrüsen. Nieren erscheinen normal.

Gelbgrau: Kontrolle. Lebensdauer nach der Infektion 25 Wochen.
† den 5. II. 1914.

Ergebnis: Tuberkulose aller Organe, besonders der Leber und Milz Pleuritis.

Verlauf: Infiziert den 11. VIII. 1913. 19. VIII. kleine Schwellung an der Infektionsstelle, die am 25. die Grösse einer Erbse erreicht. An diesem Tage sind die Inguinaldrüsen fühlbar. 8. IX. Impfabszess geöffnet, entleert Tbc.-haltigen Eiter. 13. IX. Infektionsstelle aufs neue infiltriert. Drüsen wenig vergrössert. Milz scheint vergrössert zu sein. 3. X. Abszess wieder entleert, Umgebung noch infiltriert, Fistelöffnung verschorft. Leber und Milz erscheinen stark vergrössert. 8. X. Fistel erscheint geschlossen. 3. XI. Infektionsstelle infiltriert, zwei kleine Fistelöffnungen sind mit Schorf bedeckt. Drüsen erbsengross. 26. XI. Abszessbefund wie vorher, Drüsen haselnussgross. 8. I. 1914. Infektionsabszess geschlossen, infiltriert, Drüsen wie dicke Bohnen, auf der anderen Seite erbsengross.

Temperaturen: Vergleiche die Kurven.

Gewichte:

9.	12.	19.	27. VIII.	3.	9.	15.	18.	22.	29. IX.	6.	13.	27. X.
265	290	350	400	435	475	490	480	525	565	610	680	717 g.
3.	11.	17.	24. XI.	8.	15.	22.	29. XII.	5.	12.	19.	26. I.	2. II.
720	735	740	745	735.	735	725	724	700	685	675	625	545 g.

Todesursache: Tuberkulose und Pleuritis.

Sektionsbefund: Der Abszess an der Infektionsstelle ist verheilt, die Unterhaut ist sulzig infiltriert. Drüsen der Inguinalgegend rechts bohnengros. und vereitert, links Kette linsengrosser Drüsen, auch vereitert. Leber vergrössert, mit gelben Flecken bedeckt, Milz sehr stark vergrössert, weiss-braunrot. Brusthöhle mit seröser Flüssigkeit erfüllt. Lungen durch das pleuritische Exsudat zusammengedrückt, mit vorspringenden Tb.-Herden. Bronchialdrüsen vergrössert und sklerotisiert.

Rotweissschwarz (Nr. 62), behandelt mit nukleinsaurem Kupfertuberkulin. Lebensdauer = 28½ Wochen. † den 9. II. 1914.

Behandlung: Nach 22 Tagen mit grosser Anfangsdosis: 2. IX. = 10 mg Tr. + 1,85 Cu. 16. IX. = 2,0 Tr. + 0,37 Cu. 30. IX. = 2,0 Tr. + 0,37 Cu. 14. X. = 2,0 Tr. + 0,37 Cu. 28. X. = 2,0 Tr. + 0,37 Cu. 12. XI. = 2,0 Tr. + 0,37 Cu 20. XI. = 2,5 Cu (Lec.) 27. XI. = 2,0 Tr. + 0,37 Cu. 2. XII. = 2,5 Cu (Lec.). 9. XII. = 4,0 Tr. + 0,74 Cu. 16. XII. = 2,5 Cu (Lec.). 23. XII. = 2,5 Cu (Lec.). 30. XII. = 8,0 Tr. + 1,48 Cu. 6. I. 1914 = 5,0 Cu (Lec.). 13. I. = 8,0 Tr. + 1,48 Cu. 20. I. = 5,0 Cu (Lec.). 21. I. = 8,10 Tr. + 1,48 Cu.

Gesamtkupfermenge: 29,62 mg. Gesamttuberkulinmenge: 50 mg.

Ergebnis: In der Ausheilung begriffene, stationär gewordene Tuberkulose.

Verlauf: Infiziert den 11. VIII. 1913. 19. VIII. leichte Schwellung an der Infektionsstelle. 25. VIII.—13. IX. Erbsengrosse Schwellung, Drüsen fast normal. Behandlungsstelle infiltriert, dann einmarkstückgrosser Schorf. 23. XI. Haselnussgrosse Schwellung. 8. X. Abszess geöffnet, Drüsen wie vorher. 3. XI. Infektionsstelle noch geschwollen, Behandlungsstelle verschorft. 26. XI. Fistelöffnungen verschorft, Inguinaldrüse auf der Infektionsseite bohnengross, auf der anderen Seite ein verdickter Strang, Axillardrüse auf der Infektionsseite wie eine dicke Bohne. 8. I. 1914. Eine Fistelöffnung geschlossen.



Temperaturen: Vergleiche die Kurven.

Gewichte:

9.	12.	19.	27. VIII.	3.	9.	15.	22.	29. IX.	6.	13.	27. X.	
320	335	400	440	450	500	530	582	595	640	660	712 g.	
3.	11.	17.	24. XI.	1.	8.	15.	22.	29. XII.	5.	12.	19.	26. I.
722	742	725	715	702	695	690	685	685	644	665	635	630 g.
2.	9. II.											
625	535 g.											

Todesursache: Pneumonie infolge Diplokokkeninfektion.

Sektionsbefund: Zwei kleine Schorfe auf den Fistelöffnungen, Infiltration der Infektionsstelle. Inguinaldrüse bohnengross, aussen sklerotisiert, innen Eiterherd, auf der anderen Seite normal. Axillardrüsen normal. Halsdrüsen wenig vergrössert, sklerotisiert. Leber mit wenig makroskopisch sichtbaren Tb.-Herden, Einziehungen zahlreich. Milz nicht stark vergrössert, dunkelrot, schwarz marmoriert. Lunge entzündet, nicht zahlreiche sklerotisierte Tb.-Herde. Nieren normal.

Rotschwarz (Nr. 12), behandelt mit Kupferchlorid. Lebensdauer nach der Infektion 23 Wochen. † den 5. II. 1914.

Behandlung: Nach 22 Tagen mit grosser Anfangsdosis den 2. IX. = 2,5 mg Cu. 16. IX. = 0,5 mg Cu. 30. IX. = 1,0 Cu. 14. X. = 0,5 Cu. 28. X. = 0,5 Cu. 12. XI. = 1,5 Cu. 27. XI. = 5,0 Cu. 2. XII. = 1,0 Cu. 9. XII. = 1,5 Cu. 16. XII. = 1,5 Cu. 23. XII. = 2,5 Cu. 30. XII. = 1,5 Cu. 6. I. = 5,0 Cu. 20. I. = 5,0 Cu. 26. I. = 1,5 Cu.

Gesamtkupfermenge = 32,0 mg Cu.

Ergebnis: Teils ausgeheilte, teils stationäre Tuberkulose.

Verlauf: Infiziert den 2. VIII. 1913. 19. VIII. leichte Schwellung der Impfstelle. 25. VIII.—4. IX. Schwellung erbsengross. Drüsen linsen- bzw. stecknadelkopfgross. Behandlungsstelle infiltriert mit Exsudat. 8. IX. Abszess haselnussgross. Drüse bohnengross. 13. IX. Abszess geöffnet. An der Behandlungsstelle zehnpfenniggrosser Hautdefekt. 23. IX. Behandlungsstelle verheilt. 2. X. Infektionsstelle nicht mehr geschwollen, Fistel sezerniert noch. 8. X. Dasselbe. 3. XI. Am Abszess noch eine kleine 2 mm breite Öffnung, die mit einem feinen Häutchen bedeckt ist. 26. XI. Abszess wieder weiter geöffnet. 8. I. Abszess will sich schliessen. Drüse auf der Infektionsseite bohnengross. 13. I. Abszess bindegewebig vernarbt.

Temperaturen: Vergleiche die Kurven.

Gewichte:

9.	12.	19.	27. VIII.	3.	4.	9.	15.	18.	22.	29. IX.	6.	13.	27. X.
325	350	435	475	475	480	510	530	535	580	610	650	685	715 g.
3.	11.	17.	24. XI.	1.	8.	15.	22.	29. XII.	5.	12.	19.	26. I.	
732	792	790	805	830	805	755	755	750	720	747	720	675 g.	

Todesursache: Diplokokkensepsis.

Sektionsergebnis: An der Infektionsstelle zwei erbsengrosse blutige Stellen, Unterhaut von sulziger Beschaffenheit, enthält Reinkulturen von Diplokokken. Axillardrüse ganz, Inguinaldrüsen grösstenteils sklerotisiert, der Randteil enthält wenig Käse. Leber mit Einziehungen, auf den Vorderlappen vorspringende glasige Tb.-Herde. Milz sehr wenig vergrössert, höckerige Oberfläche, keine Tb. Lunge enthält auf ihrer ganzen Oberfläche 19 sklerotisierte Tb.-Herde. Nieren normal.

Rotweiss (Nr. 26 ♀), behandelt mit nukleinsaurem Kupfer.
Lebensdauer nach der Infektion 21 Wochen. † den 22. I. 1914.

Behandlung: Nach 22 Tagen mit kleiner Anfangsdosis 2. IX. = 0,6 mg Cu. Nachbehandlung: 16. IX. = 0,6 mg Cu. 30. IX. = 1,2 Cu. 14. X. = 0,6 Cu. 28. X. = 0,6 Cu. 12. XI. = 1,2 Cu. 27. XI. = 1,8 Cu. 2. XII. = 1,0 Cu. 9. XII. = 1,8 Cu. 16. XII. = 1,8 Cu. 23. XII. = 2,5 Cu. 31. XII. = 1,8 Cu. 6. I. = 5,0 Cu (als NCu Sek.). 13. I. = 2,4 Cu. 20. I. = 5,0 Cu.

Gesamtkupfermenge = 27,3 mg Cu.

Ergebnis: Teils ausgeheilte, teils stationäre Tuberkulose.

Verlauf: Infiziert den 11. VIII. 1913 19. VIII. Leichte Schwellung der Infektionsstelle. 25. VIII. Schwellung erbsengross, Drüsen der Inguinalgegend beiderseits wie kleine Linsen. 4. IX. Schwellung deutlich abgeflacht. Drüsen weniger vergrössert. Behandlungsstelle infiltriert. 8. IX. Dasselbe, Behandlungsstelle mit Schorf bedeckt. 13. IX. Schwellung erbsengross. 23. IX. Wie vorher, erste Behandlungsstelle verheilt, zweite infiltriert. 2. X. Schwellung haselnussgross, Drüse der Infektionsseite erbsengross, die der anderen zurückgegangen. 8. X. Wie vorher. 3. XI. Infektionsabszess mit kleinem Schorf auf der Fistelöffnung noch etwas geschwollen, Drüsen wie vorher. 16. XI. Infektionsabszess vollkommen verheilt, Umgebung nicht mehr infiltriert. Dasselbe bis zum Schluss.

Temperaturen: Vergleiche die Kurven.

Gewichte:

8.	12.	19.	27. VIII.	3.	4.	9.	15.	18.	22.	29. IX.	6.	13.	27. X.
288	300	365	415	460	471	485	470	495	540	575	600	640	652 g.
3.	11.	17.	24. XI.	1	8	15.	22.	29. XII.	5.	12.	19. I.		
672	692	750	790	817	820	745	700	680	700	680	575 g.		

Todesursache: Diplokokkenpneumonie.

Sektionsbefund: Impfstelle glatt vernarbt, kaum sichtbar. Inguinaldrüsen etwas vergrössert, durch und durch sklerotisiert. Rechte Axillardrüse vergrössert und verkäst. Leber normal, ohne Tb.-Herde. Milz kaum vergrössert, normal gefärbt. Lunge entzündet, verwachsen, aber ohne Tb.-Herde Nieren gesund.

Schwarzweissgelb (Nr. 36), behandelt mit nukleinsaurem Kupferlezithin. Lebensdauer 27 Wochen. † 5. März 1914.

Behandlung: Nach 22 Tagen mit grosser Anfangsdosis den 2. IX. 1913 = 5,0 mg Cu. 16. IX. = 0,5 Cu. 30. IX. = 1.0 Cu. 14. X. = 0,5 Cu. 28. X. = 0,5 Cu. 12. XI. = 2,5 Cu. 20. XI. = 2,5 Cu. 27. XI. = 1,0 Cu. 2. XII. = 1,0 Cu. 9. XII. = 2,5 Cu. 16. XII. = 2,5 Cu. 23. XII. = 2,5 Cu. 30. XII. = 2,5 Cu. 6. I. 1914 = 5,0 Cu. 13. I. = 5.0 Cu. 20. I. = 5,0 Cu. 26. I. = 5,0 Cu. 3. II. = 5,0 Cu. 11. II. = 5,0 Cu. 24. II. = 5,0 Cu.

Gesamtkupfermenge: 59,5 mg.

Ergebnis: Teils ausgeheilte, teils stationäre Tuberkulose. Lebensverlängerung.

Verlauf: Infiziert den 11. VIII. 1913. 19. VIII. Kleine Schwellung an der Infektionsstelle. 25. VIII.—8. IX. Schwellung erbsengross, Drüsen kaum vergrössert. 4. IX. Behandlungsstelle kaum infiltriert. 8. IX. Behandlungsstelle reaktionslos. 13. IX. Infektionsabszess geöffnet. 23. IX. Impfstelle abgeschwollen, Fistel geschlossen, Inguinaldrüsen kaum vergrössert, Axillardrüse auf der

Infektionsseite erbsengross. 8. X. Abszess an der Infektionsstelle verheilt mit Hinterlassung einer bindegewebigen Narbe. 3. XI. Letzte Behandlungsstelle etwas infiltriert. Dasselbe wird am 8. I. beobachtet, sonst bleibt alles wie am 8. X.

Temperaturen: Vergleiche die Kurven.

Gewichte:

9.	12.	19.	27. VIII.	3.	9.	15.	18.	22.	29. IX.	6.	13.	27. X.
278	290	370	430	475	495	515	535	535	570	610	635	725 g.
3.	11.	17.	24. XI.	1.	8.	15.	22.	29. XII.	5.	12.	19.	26. I.
742	760	745	740	755	740	720	705	720	710	710	705	685 g
2.	9.	16.	23. II.	2. III.								
695	688	668	691	616 g.								

Todesursache: Diplokokkensepsis.

Sektionsergebnis: Infektionsabszess glatt vernarbt durch festes Bindegewebe. Inguinal- und Axillardrüsen in viel Fett eingebettet, sie sind wenig vergrössert — linsen- bis erbsengross — sklerotisiert und enthalten dünnflüssigen Eiter. Halsdrüsen sklerotisiert. Leber ohne Tb.-Herde auf der Oberfläche mit vier gelben Flecken. Milz wenig vergrössert, auf der Oberfläche mit scharf vorspringenden gelben Inseln. Lunge pneumonisch mit der Pleura verwachsen, auf allen Lappen vier sklerotische Tb.-Herde. Nieren liegen in viel Fett, erscheinen normal, auch die Darmmesenterien fettreich, ohne Tb.-Herde. Mesenterialdrüsen wenig vergrössert und sklerotisiert. Netz gut erhalten. Frei von Tb.

Grau (Nr. 38), behandelt mit nukleinsaurem Kupferlezithin.
Lebensdauer 28 Wochen. † den 10. März 1914.

Behandlung: Nach 22 Tagen mit grosser Anfangsdosis den 2. IX. 1913 = 5,0 mg Cu. 16. IX. = 0,5 Cu. 30. IX. = 1,0 Cu. 14. X. = 0,5 Cu. 28. X. = 0,5 Cu. 12. XI. = 2,5 Cu. 20. XI. = 2,5 Cu. 27. XI. = 1,0 Cu. 2. XII. = 1,0 Cu. 9. XII. = 2,5 Cu. 16. XII. = 2,5 Cu. 23. XII. = 2,5 Cu. 30. XII. = 2,5 Cu. 6. I. = 5,0 Cu. 13. I. = 5,0 Cu. 20. I. = 5,0 Cu. 26. I. = 2,0 Cu. 3. II. = 4,0 Cu. 11. II. = 5,0 Cu. 24. II. = 5,0 Cu.

Gesamtkupfermenge = 55,5 mg.

Ergebnis: Teils ausgeheilte, teils stationäre Tuberkulose. Lebensverlängerung.

Verlauf: Infiziert den 11. VIII. 1913. 19. VIII. leichte Schwellung an der Infektionsstelle. 1. IX. Schwellung von kleiner Erbsengrösse. 4. IX. Drüsen linsengross. Behandlungsstelle reaktionslos. 13. IX. Wie vorher. 23. IX. Infektionsstelle vollkommen abgeschwollen, kleine Fistelöffnung wie es scheint fest geschlossen. 2. X. Wie vorher. 8. X. Inguinaldrüse auf der Infektionsseite erbsengross. 3. XI. Infektionsstelle glatt vernarbt geblieben, Inguinaldrüse von Bohnengrösse. 8. I. Infektionsstelle ganz unsichtbar geworden. Inguinaldrüse erbsen- resp. bohnengross. Keine Veränderungen mehr.

Temperaturen: Vergleiche die Kurven.

Gewichte:

9.	12.	19.	27. VIII.	3.	9.	15.	22.	29. IX.	6.	13.	27. X.	
345	365	435	475	485	510	540	580	603	640	660	702 g.	
3.	11.	17.	24. XI.	1.	8.	15.	22.	29. XII.	5.	12.	19.	26. I.
760	755	745	780	780	740	745	720	695	707	717	710	720 g.
2.	9.	16.	23. II.	2.	10. III.							
785	698	735	740	740	660 g.							

Todesursache: Diplokokkensepsis.

Sektionsergebnis: Der Infektionsabszess ist vollkommen unsichtbar vernarbt. Die Inguinaldrüsen sind in sehr viel Fett eingelagert, wenig vergrössert und durch und durch sklerotisiert. Axillardrüsen in viel Fett eingelagert und nicht vergrössert. Leber normal, ohne tuberkülöse Veränderungen. Milz sehr wenig vergrössert wie bei Seuchenerkrankungen, an ihrer Oberfläche ein seröses Herdchen. Lunge wenige zerstreute glasige Flecken, wahrscheinlich Tb.-Herde in ersten Stadien. Blutungen in den Muskeln und den Organen sind durch die septische Diplokokkenerkrankung erklärt. Nieren in viel Fett eingelagert ohne Tb.-Veränderungen. Mesenterialdrüsen vergrössert und sklerotisiert.

V. Versuch. [Taf. XLIII (69)—XLV (71).]

Am 4. VI. 1914 wurde eine Serie von 35 Tieren mit 1/10 mg Tuberkelbazillen Typ. hum. (Stamm Ehrlich) auf der Bauchseite subkutan infiziert. Die Behandlung der in verschiedene Gruppen getrennten Versuchstiere war die folgende:

- 5 Kontrollen,
- 5 Nukleinsaueres Kupferlezithin subkutan,
- 4 Nukleinsaueres Kupferlezithin und Jodmethylenblau, beides getrennt, subkutan,
- 10 Lecutyllebertran, subkutan,
- 4 Lecutyllebertran und Jodmethylenblau, beides getrennt, subkutan,
- 5 Lecutylpillen per os.

Die Methylenblaubehandlung setzte nach 13, die Kupferbehandlung nach 18 Tagen ein; bei den nur mit Kupfer behandelten Tieren begann die Behandlung nach 14 Tagen. Sämtliche Tiere bekamen als erste Dosis eine Flüssigkeitsmenge unter die Haut eingespritzt, die 2,5 mg Kupfer bzw. 0,2 mg Jodmethylenblau entsprach. In der Folge wurden von der Kupferflüssigkeit kleinere Mengen, auf Kupfer berechnet 1,0 mg, verabreicht, in Pausen von durchschnittlich 14 Tagen, wie aus den Temperaturkurven, in denen die Behandlung eingetragen ist, ersichtlich ist. Im Vergleich zu dem früheren Versuche sind hier kleinere Kupfermengen zur Verwendung gekommen, namentlich wurde bei der Nachbehandlung in grösseren Zwischenräumen gespritzt; da aber zu der Infektion eine grössere Bazillenmenge, 1/10 statt 1/17 mg, verwendet worden ist, so sind die Endergebnisse, diesem Verhältnis entsprechend, weniger günstig. Trotzdem lässt sich auch hier ein günstiger Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung und auf das Wesen der organischen Veränderungen nicht verkennen, der sich auch, wie wir aus dem Folgenden ersehen werden, in gleicher Richtung äussert wie in allen übrigen Versuchen.



In erster Linie wurde auch hier die Lebensdauer der Versuchstiere, in einzelnen Gruppen sogar sehr deutlich, günstig beeinflusst, was sich aus der folgenden Zusammenstellung ergibt. Es erreichten eine Lebensdauer:

	Durchschn.:	Maximum:	Minimum:
Kontrollen	17	25½	3
Nukleinsaueres Kupferlezithin + Jodmethylenblau	18	27	11½
Lecutyllebertran	19	30½	13
Lecutylpillen	23	28½	18
Nukleinsaueres Kupferlezithin	22	42	14
Lecutyllebertran + Jodmethylenblau	25	32	20

Die Kontrollen wurden somit in diesem Versuch im günstigsten Falle in der durchschnittlichen Lebensdauer um 8 Wochen, in der maximalen um 16½ Wochen und in der minimalen Lebensdauer um 17 Wochen übertroffen. Die besten Resultate in bezug auf Lebensverlängerung wurde durch die Behandlung mit nukleinsaurem Kupferlezithin und Lecutyllebertran bei gleichzeitiger Jodmethylenblaubehandlung erreicht. Das Ergebnis der Lecutyllebertran + Jodmethylenblaubehandlung wäre noch günstiger, wenn ich nicht das am längsten überlebende Tier dieser Gruppe getötet hätte, bald nach dem Tod der letzten Kontrolle, um einen Vergleich zu haben über das Fortschreiten der Infektion in den Organen bei behandelten und nichtbehandelten Tieren. Die Sektion des getöteten Tieres ergab, dass die Krankheitsprozesse fast ganz zum Stehen gekommen waren, während die letzte 1½ Monat früher eingegangene Kontrolle in sämtlichen Organen die allerschwersten tuberkulösen Veränderungen gezeigt hatte. Bei den anderen Gruppen der behandelten Tiere war das Ergebnis der Lebensdauer wieder durch interkurrente Erkrankungen ungünstig beeinflusst, wie aus der Zusammenstellung der Ergebnisse zu ersehen ist. Bei den Kontrollen waren mit Ausnahme des ersten an Peritonitis eingegangenen Tieres bei allen länger überlebenden Meerschweinchen die tuberkulösen Veränderungen so ausgebreitet und schwer, dass hier die Tuberkulose als die alleinige Todesursache anzusehen ist.

Auch die Gewichtsveränderungen sprechen in diesem wie auch in den übrigen Versuchen zugunsten der behandelten Tiere. Wir hatten als durchschnittliche Zunahme zu verzeichnen:



	Durchschnitt:	Maximum:	Minimum:
Kontrollen	243	460	120
Nukleinsaures Kupferlezithiu . . .	296	510	155
Dasselbe + Jodmethylenblau . . .	269	392	200
Lecutylpillen	353	470	255
Lecutyllebertran	320	502	227
Lecutyllebertran + Jodmethylenblau	306	400	170

Bei den Kontrolltieren finden wir somit die kleinsten durchschnittlichen und die niederste minimale Zunahme. Die grössten durchschnittlichen Zunahmen und das kleinste Minimum also die gleichmässigste Gewichtssteigerung zeigten die mit Lecutylpillen gefütterten Tiere, während die grössten maximalen Zunahmen bei den mit nukleinsaurem Kupferlezithin und Lecutyllebertran behandelten auftraten.

Interessant ist es, wenn wir mit den durchschnittlichen Gewichtszunahmen der einzelnen Serien ihre durchschnittlichen Gewichtsabnahmen vergleichen; dieselben betragen:

	Durchschnittliche Abnahme vor dem Tod:	Im Verhältnis zur Zunahme:
Kontrollen	70	1:3
Nukleinsaures Kupferlezithin . . .	58	1:5
Dasselbe + Jodmethylenblau . . .	63	1:4
Lecutylpillen	58	1:6
Lecutyllebertran	74	1:4
Lecutyllebertran + Jodmethylenblau	35	1:8,7

Sämtliche Versuchstiere haben somit ihr Gewicht besser gehalten als die Kontrollen.

Wie die Kurven zeigen, hatte die Körpertemperatur durch die Behandlung auch in diesem Versuch die nämliche Beeinflussung erfahren wie in den früheren. Bei den Kontrollen setzte 10 Tage nach der Infektion Fieber ein, das im Mittel 14 Tage lang zwischen 39,8 bis 40 schwankte. Nach dieser Zeit tritt, wie die Kurve zeigt, ein Abfallen der Temperatur ein, das bei den einzelnen Kontrolltieren verschieden lange anhält. Bei 106 stieg die Temperatur schon im August auf 40 im Mittel, bei den anderen Kontrolltieren, bei denen die Krankheit weniger schnelle Fortschritte machte und später zum Tode führte, setzte die zweite Fieberwelle später ein. Die Temperaturkurve der Kontrollen zeigt, wie schon in früheren Versuchen, eine ausgesprochene Periodizität und da die fieberhaften Temperatursteigerungen in der Regel mit dem Fortschreiten der Infektion Hand in Hand gehen, so ist die Annahme berechtigt, dass sich Perioden

schnellerer Vermehrung der Bakterien und rascherer Ausbreitung der Infektionserreger und solche langsameren Fortschreitens bzw. zeitweiligen Krankheitsstillstandes folgen. Bei den mit Kupferpillen gefütterten Versuchstieren kommt die Periodizität in der Temperaturkurve wohl auch noch etwas, aber weniger deutlich zum Ausdruck als bei den Kontrolltieren. Wie die Kurven zeigen, bleiben aber die Temperaturen der gefütterten Tiere unter denen der Kontrolltiere und die Remissionen sind noch sehr viel ausgesprochener und dauern auch länger an als bei den nichtbehandelten Meerschweinchen, sie führen hier zu einer längeren Periode fast normaler Körpertemperatur. Mit anderen Worten: die Erkrankung wird durch die Pillenbehandlung zum zeitweiligen Stillstand gebracht, was auch in dem günstigen Verhalten des Körpergewichtes und der durchschnittlichen Lebensdauer dieser Tiere zum Ausdruck kommt.

Bei den subkutan behandelten Meerschweinchen ist diese Periodizität in den Temperaturschwankungen nicht mehr zu erkennen, der Typus der Kurve ist hier ein von dem der unbehandelten Tiere gänzlich verschiedener. Die Einspritzungen der Kupfersalze führen am selben oder am nächsten Tag zu mehr oder weniger hohen Temperaturreaktionen, die dann regelmässig ein Abfallen der Temperatur zur Folge haben. Die Temperaturreaktion war bei den gleichzeitig mit Methylenblau behandelten Meerschweinchen etwas niedriger als bei den nur mit Kupfer gespritzten, im allgemeinen aber viel höher als im vorhergehenden Versuch, trotzdem in jenem noch grössere Cu-Mengen verwendet worden sind. Vielleicht liegt die Ursache des Unterschieds darin, dass in diesem Versuch früher mit der Behandlung begonnen und mit einer grösseren Bakterienmenge infiziert wurde als im früheren.

Mittel:	Kupfermenge:	Maximale Temperatursteigerung:
Nukleinsaures Kupferlezithin . . .	2,5 mg	10/10
„ „ . . .	1,0 „	6/10
„ „ + Jodmethylenblau	2,5 „	9/10
Nukleinsaures Kupferlezithin + Jodmethylenblau	1,0 „	6/10
Lecutyllebertran	2,5 „	9/10
„	1,0 „	9/10
„ + Jodmethylenblau .	2,5 „	8/10
„ + „ . .	1,0 „	5/10

Die Höhe der Reaktion zeigte sich auch hier nicht völlig proportional zur Menge des eingespritzten Kupfersalzes. Es kamen auch hier die persönlichen Anlagen zur Geltung, die bei dem einen Tier ein höheres Emporschnellen der Temperatur bedingte, als bei dem anderen. Im grossen und ganzen war aber die Temperatursteigerung von der Menge des eingespritzten Kupfers abhängig. Wie in den vorhergehenden Experimenten reagierten die Meerschweinchen am Anfang der Behandlung auf die Einspritzungen energischer als später. Entsprechend den geringeren Kupfermengen, die bei den Einspritzungen verwendet wurden, war die Wirkung auf den dauernden Abfall der Temperatur eine weniger grosse als im vorhergehenden Experiment. Demnach wurde auch hier die Temperaturkurve, wenn auch langsamer, auf eine normale Höhe herabgedrückt. Bei gleichem Kupfergehalt zeigen die Einspritzungen mit nukleinsaurem Kupferlezithin und Lecutyllebertran keinen Unterschied, jedenfalls keinen wesentlichen in bezug auf die Beeinflussung der Temperaturkurve.

Um einen Einblick in die Schnelligkeit zu bekommen, mit der sich die Infektion im Körper der Tiere bei nichtbehandelten und behandelten Meerschweinchen ausbreitet, wurden am 12., 13. und 14. August von allen Serien ein Meerschweinchen getötet. Es wurden die Tiere ausgewählt, die den schlechtesten Eindruck machten. Bei sämtlichen Tieren waren sowohl Lunge wie Leber und Milz erkrankt, die schwersten makroskopischen Veränderungen zeigte die Milz, die bei allen Tieren mehr oder weniger vergrössert war. In der Lunge fanden sich namentlich bei den behandelten Meerschweinchen nur vereinzelte tuberkulöse Herde, bei der Kontrolle waren dieselben zahlreicher. Die Leber war bei der Kontrolle am meisten verändert, höckerig und übersät mit Miliarknoten. Auch bei einem mit Lecutyllebertran behandelten Versuchstier zeigte die Leber eine, wenn auch nicht ganz so höckerige, Oberfläche wie die Kontrolle und ebenso zahlreiche tuberkulöse Herde wie diese. Bei den vier übrigen behandelten Tieren war der Zustand der Leber ein bedeutend besserer, die Oberfläche bei Nr. 148 (Lecutyllebertran) ganz bei den andern fast glatt und zum Teil nur mit sehr wenigen Miliarknötchen an der Oberfläche der Lappen. Der makroskopische Befund der Organe liess darauf schliessen, dass die Behandlung und namentlich auch die Behandlung mit Lecutylpillen dazu beigetragen hatte, dass die Krankheitsprozesse einen weniger schnellen Verlauf nahmen. Auf den mikroskopischen Präparaten, den Schnitten durch Lunge, Leber und Milz gaben sich die Unterschiede zwischen den nichtbehandelten und den behandelten Tieren darin zu erkennen, dass bei den einen, den Kontrollen, die Herde zahlreicher waren und Zellen von epitheloidem Charakter enthielten. Darin

wichen sie von den behandelten Tieren ab, deren Tuberkel weniger zahlreich waren und aus Granulationszellen und Bindegewebe bestanden. Diese bindegewebige Umwandlung der tuberkulösen Herde unter dem Einfluss der Kupferbehandlung gab sich makroskopisch auch an den den Meerschweinchen bei der Sektion frisch entnommenen Organen dadurch zu erkennen, dass die Herde vielfach eingezogen waren, oder wie Glasperlen als starre Gebilde über die Oberfläche vorstanden. Die geringste Einwirkung hatte die Behandlung auf die Entwickelung der tuberkulösen Prozesse in der Milz.

Bei allen Gruppen gab sich der Erfolg der Behandlung auch wieder in erster Linie darin zu erkennen, dass namentlich bei den subkutan behandelten Meerschweinchen bei einem grossen Prozentsatz der Tiere die Infektionsabszesse verheilten, wie wir es auch in den früheren Versuchen beobachtet hatten. Diese Einwirkung trat ein:

Gesamtzahl der Tiere:	Nicht verheilt:	Verheilt:	Prozent:
Kontrollen 5	5	—	0
Nukleinsaures Kupferlezithin 5 . .	2	3	60
Nukleinsaures Kupferlezithin + Jodmethylenblau 4	2	2	50
Lecutyllebertran 10	5	5	50
ausserdem 2 verheilt gewesen.			
Lecutyllebertran + Jodmethylenblau 4	2	2	50
Lecutylpillen 5	4	1	20

Es ist also durchschnittlich bei 50% der behandelten Tiere eine Ausheilung des ursprünglichen Infektionsabszesses eingetreten, der bei den Kontrolltieren in allen Fällen offen blieb. Am geringsten war der Einfluss auf die Heilung der äusseren tuberkulösen Veränderungen bei den per os behandelten Tieren, die auch sonst die wenigst guten Ergebnisse zeigten.

Das beste Resultat gab die subkutane Behandlung mit nukleinsaurem Kupferlezithin und mit Lecutyllebertran bei gleichzeitigen Einspritzungen von Jodmethylenblau. Das letzte Tier der Lecutyllebertran + Jodmethylenblau-Serie tötete ich am 14. Januar, 32 Wochen nach der Infektion und 6 Wochen nachdem die letzte Kontrolle eingegangen war, deren Organe alle schwerste tuberkulöse Veränderungen gezeigt hatten. Ich tötete das Versuchstier aus dem Grund, weil unter den Meerschweinchen zu dieser Zeit wieder Stallseuchen aufgetreten waren und weil ich fürchtete, dass eine Stallseucheninfektion das Sektionsresultat verschleiern und die Beurteilung des Fortschreitens der tuberkulösen Erkrankung erschweren könnte.

Wie aus Taf. XLIV (70), Fig. 2, Taf. XLV (71), Fig. 2, 5 zu ersehen ist, war bei dem getöteten Meerschweinchen die tuberkulöse Erkrankung

vollkommen zum Stillstand gekommen. Die Infektionsstelle war glatt vernarbt, auch in der Unterhaut waren keine Reste von Eiter- oder Käseherden zurückgeblieben. Die erkrankt gewesenen Lymphdrüsen waren ausgeheilt. Auf der Lunge fanden sich insgesamt auf allen Lappen und auf beiden Seiten neun tuberkulöse Herde. Die Leber hatte normale Färbung und Konsistenz, ihre Zeichnung war wie bei gesunden Tieren, es liessen sich aber auf den Vorderlappen 16 Tuberkelknötchen erkennen. Die Milz war von normaler Grösse und Farbe, es fanden sich an ihrer Oberfläche sechs kleinere Tuberkelherde und sechs grössere gelbe tumorähnliche Knoten, wie sie schon früher bei tuberkulös infizierten und mit Kupfer behandelten Meerschweinchen gefunden worden sind.

Die histologischen Bilder entsprachen dem makroskopischen Befund vollkommen. In der Lunge fanden sich keine tuberkulösen Veränderungen, wohl aber pneumonische, zum Teil schon abgeheilte Herde an der Lungenspitze. In diesen Entzündungsherden waren Diplokokken nachzuweisen.

In der Leber zeigten entzündliche Vorgänge im periportalen Gewebe die in sehr frühen Stadien stehen gebliebene tuberkulöse Infektion an. Grössere Veränderungen waren auch hier nicht eingetreten und es fehlen sowohl gut erhaltene Riesenzellen, wie Tuberkelbazillen.

Von den Milzfollikeln waren einzelne erkrankt, d. h. im Zentrum weniger gut färbbar, weil die Lymphzellen zugrunde gegangen waren und einer gesteigerten Bindegewebsentwickelung Platz gemacht hatten. In dem Milzpulpagewebe fanden sich aber noch gut erhaltene Riesenzellen. Immerhin waren auch hier die tuberkulösen Prozesse geringfügiger Natur, was schon aus der normal gebliebenen Grösse und Färbung des Organes zu sehen war.

Bei den beiden andern Tieren dieser Serie — das vierte war im August getötet worden — hatte sich der Einfluss der Behandlung nur in der Lunge bemerkbar gemacht, die weniger krank war als die Lunge der Kontrollen. Bei dem von diesen beiden eingegangenen Meerschweinchen war auch die Leber noch nicht erheblich verändert, dagegen war die Milz bei beiden Versuchstieren sehr schwer tuberkulös. Äusserlich machte sich die weniger gute Wirkung der Behandlung bei diesen Tieren dadurch bemerkbar, dass die Einstichabszesse nicht verheilt waren, und dass die Lymphdrüsen Eiter bzw. Käse enthielten.

Von den vier mit nukleinsaurem Kupferlezithin behandelten Tieren ergab auch wie in den früheren Versuchen das am längsten überlebende das beste Resultat. Die drei wenig beeinflussten Tiere dieser Serie gingen schon 14 bzw. 16 Wochen nach der Infektion zugrunde, während das Meerschweinchen mit dem besten Ergebnis die Infektion



um 42 Wochen überlebte, und schliesslich infolge einer Diplokokkeninfektion an Pleuritis und Peritonitis starb. Die Infektionsstelle war bei diesem Tier glatt vernarbt, die Lymphdrüsen waren grösstenteils sklerotisiert, nur eine Inguinaldrüse enthielt noch im Innern, wohin der Sklerotisierungsprozess noch nicht fortgeschritten war, kleine Mengen flüssigen Eiters. Auf der Lunge befanden sich nur einzelne tuberkulöse Herdchen. Die Leber zeigte dnrch ihre derbere Beschaffenheit und die Einziehungen an der Oberfläche, namentlich in den Vorderlappen, dass sich hier umfassendere tuberkulöse Prozesse abgespielt hatten, die aber nicht zu einer so grossen Degeneration und Zerstörung des Organes geführt hatte, wie es bei der schon 13 Wochen früher als letzte eingegangenen Kontrolle der Fall gewesen ist. Die Kontrollenleber war in eine hart gelbgrüne Masse verwandelt. Die Milz war am meisten verändert, sie war vergrössert, weiss und rot marmoriert. Ein zarter Fibrinbelag bedeckte Leber und Milz, er enthielt Diplokokken in grossen Mengen. Die Brusthöhle enthielt pleuritisches Exsudat.

Die mikroskopischen Schnitte durch die Organe entsprachen dem Ergebnis der makroskopischen Untersuchung [Taf. XLIV (70), Fig. 2, 3]. In der Lunge fanden sich pneumonische Herde, tuberkulöse Knoten waren in den Schnitten nicht getroffen, ausserhalb der entzündeten Zone war das Alveolargewebe ganz normal. Die Schnitte durch die Leber zeigten, dass das Lebergewebe stellenweise sehr stark verändert war, namentlich am Leberrand der beiden Vorderlappen. Zwischen nekrotischen Inseln, in denen ein feines Bindegewebsnetz oder aber in derbes Bindegewebe verwandelte Knoten zurückgeblieben waren, lagen Acini, in denen sich die Leberzellen noch vollkommen normal erhalten und funktionsfähig zeigten. In vielen Punkten unterschieden sich die Leberschnitte sehr auffallend von denen der Kontrolle, da bei dieser in den Acini, in denen das Drüsengewebe noch nicht zerfallen war, die Leberzellen schon soweit verändert waren, dass sie keine normale Färbung mehr annahmen. In den zentral gelegenen Teilen der erkrankten Leberlappen waren bei dem behandelten Tier die tuberkulösen Veränderungen sehr viel geringfügiger, es waren wohl noch Entzündungsvorgänge im periportalen Gewebe nachzuweisen, das Drüsengewebe zeigte sich aber in seiner Hauptmasse erhalten, Tuberkelknötchen, die sich gebildet hatten, waren durch starkes Bindegewebe von der Umgebung scharf abgegrenzt. Riesenzellen waren keine vorhanden, dagegen fanden sich in den stark veränderten Randpartien vereinzelte Tuberkelbazillen.

Der Schnitt durch die Milz dieses Versuchstieres unterschied sich nur wenig von der Kontrolle. Die Lymphfollikel waren zum





grössten Teil zugrunde gegangen und hatten einem fibrösen Gewebe Platz gemacht. An einzelnen Stellen der Milzpulpa fanden sich noch Leukozyten, aber auch Riesenzellen, die in das Pulpagewebe eingesprengt waren. Ein Einfluss der Behandlung auf die Tuberkulose der Milz war somit nur insofern zu konstatieren, als die krankhaften Veränderungen in diesem Organ 4 Monate länger zu ihrer Entwickelung gebraucht hatten als bei der widerstandsfähigsten der Kontrollen.

Bei den mit nukleinsaurem Kupferlezithin und gleichzeitig mit Methylenblau behandelten Meerschweinchen zeigten ebenfalls die am längsten die Infektion überlebenden Tiere den besten Organbefund. Die beiden waren, das erste nach 16, das zweite nach 27 Wochen an Diplokokkeninfektion (Pleuritis und Pneumonie) zugrunde gegangen. Bei dem zuletzt eingegangenen Versuchstier dieser Gruppe war der Impfabszess völlig verheilt, mit unsichtbarer Narbe, ausser den sehr wenig vergrösserten und etwas Eiter enthaltenden Inguinaldrüsen waren alle Lymphdrüsen normal geblieben oder sklerotisiert. Auf der Lunge befanden sich einzelne grössere Tuberkelherde, die Leber war normal gefärbt, hatte aber narbige Einziehungen, die auf cirrhotische Vorgänge schliessen liessen. Die Milz war nur mässig vergrössert und liess an ihrer Oberfläche vereinzelte Tuberkelherde erkennen.

Die Einspritzungen mit Lekutyllebertran hatten eine entschieden günstige Wirkung auf die äussere Tuberkulose — tuberkulöser Impfabszess — auch die tuberkulösen Veränderungen in den Lungen waren bei sämtlichen Versuchstieren in ausgesprochener Weise gegenüber den Kontrollen zurückgedrängt, weniger machte sich der Einfluss auf die Infektion der Leber, am wenigsten in der Milz geltend.

Was die innere Behandlung mit Lekutylpillen betrifft, so unterschieden sich die pathologisch-anatomischen Ergebnisse bei der hier angewendeten Dosierung, — die wahrscheinlich zu schwach war, um voll wirksam zu sein — kaum von den Kontrollen. Auch die Lungen der mit Pillen behandelten Meerschweinchen wurden schliesslich schwer krank, was bei keiner der subkutan behandelten Serien der Fall war. Auch der Impfabszess ist nur in einem einzigen Fall vollkommen verheilt und nur bei diesem einen Tier waren die erkrankten Drüsen durch und durch sklerotisiert.

Wenn wir die Ergebnisse dieser Versuchsreihen mit denen des Kupferversuches V vergleichen, so stehen die Ergebnisse **zwischen** den Resultaten der im vorhergehenden Versuch mit kleinen und mit grossen Kupferdosen behandelten Meerschweinchen, d. h. die Ergebnisse in diesem neuen Versuch sind besser als die Resultate bei den im vorhergehenden mit kleinen Dosen behandelten Versuchstieren und



schlechter als die Ergebnisse der mit grossen Dosen behandelten Meerschweinchen. Dieses Resultat entspricht genau der Dosierung, indem die eingespritzten Kupfermengen ebenfalls mittelgross waren.

Versuch V. [Taf. XLIII (69)—XLV (71).]

Infiziert den 4. VI. 1914 mit $^1/_{10}$ mg Tub. typ. hum. Bouillonkultur (Ehrlich).

Kontrolle: Lebensdauer nach der Infektion 23 Wochen, † 16. Nov. 1914.

Ergebnis: Miliare Tuberkulose aller Organe.

Verlauf: Infiziert den 4. VI. 1914. 17. VI. haselnussgrosse Schwellung an der Infektionsstelle. 22. VI. Abszess geöffnet. 2. VII. Abszess entleert. Fistelöffnungen verschorft. Fistel schliesst sich in der Folge nicht vollkommen, sezerniert von Zeit zu Zeit, Infiltrat bleibt bestehen. Die Inguinaldrüsen erreichen Erbsen-, die Axillardrüse auf der Infektionsseite Walnussgrösse.

Temperaturen: Vergl. Kurve.

Gewichte:

27. V.	2.	9.	16.	23.	30. VI.	7.	14.	21.	28. VII.
280	305	345	410	425	435	525	515	568	600 g
4.	11.	18.	25. VIII.	1.	8.	15.	22.	29. IX.	6. X.
635	680	700	700	750	710	760	725	740	725 g
13.	20.	27. X.	3.	10. IX.					
730	720	680	665	635 g.					

Todesursache: Miliartuberkulose aller Organe.

Sektionsbefund: Kleine Fistelöffnung am Impfabszess. Inguinaldrüsen wie kleine Bohnen, sklerotisiert. Axillardrüse haselnussgross, verkäst. Halsdrüsen vergrössert, bohnengross und sklerotisiert. Lunge, Leber und Milz sind alle drei mit Miliarknötchen bedeckt. Die Milz ist nur mässig vergrössert.

Kontrolle: „Weissschwarz": Infiziert wie „Gelbweiss". Lebensdauer nach der Infektion 25 Wochen. † d. 30. XI. 1914.

Ergebnis: Schwere tuberkulöse Veränderungen in allen Organen.

Verlauf: Infiziert den 4. VI. 1914. 17. VI. erbsengrosse Schwellung der Infektionsstelle. Inguinaldrüsen fühlbar. 2. VII. Infektionsabszess entleert. Die Infektionsstelle bleibt infiltriert und die Fistel sezerniert zeitweilig. Vom 8. X. an stärkere Sekretion. Die Inguinal- und Axillardrüsen haben am 10. VIII. Haselnuss- bzw. Erbsengrösse erreicht.

Temperaturen: Vergl. Kurve.

Gewichte:

9.	16.	23.	30. VI.	7.	14.	21.	28. VII.	4.	11. VIII.
285	330	348	320	380	384	450	450	465	495 g
18.	25. VIII.	1.	8.	15.	22.	29. IX.	6.	13.	20. X.
530	545	555	555	585	560	585	550	555	525 g
27. X.	3.	10.	17.	24. XI.					
520	510	495	475	485 g.					

Todesursache: Tuberkulose aller Organe.

Sektionsbefund: An der Infektionsstelle ein von 1 cm langen Schorf bedeckter Abszess. Inguinaldrüse auf der Infektionsseite bohnengross und verkäst, auf der andern Seite wie zwei Linsen. Leber gelbgrün verfärbt mit wenig roten Inseln. Netz mit Tb.-Knoten durchsetzt. Die Milz ist stark vergrössert, weiss



mit wenig rotbraunen Flecken. Lunge mit Ausnahme der rechten Spitze noch lufthaltig mit zahlreichen Miliarknötchen bedeckt. Mesenterialdrüsen vergrössert und sklerotisiert.

„Weissgelb" (Nr. 112). Infiziert wie Kontrollen, behandelt mit nukleinsauerem Kupferlezithin. Lebensdauer nach der Infektion 42 Wochen.

Ergebnis: Langer Stillstand der Erkrankung. Leichte Tuberkulose der Lunge, weiterfortgeschrittene Erkrankung der Leber und Milz.

Verlauf: Infiziert den 4. VI. 1914. Am 17. VI. flaches, dickes strangförmiges 2 cm langes Infiltrat an der Infektionsstelle. 2. VII. Abszess entleert sich. Inguinal- und Axillardrüsen kaum fühlbar. 11. VII. Abszessfistel geschlossen, in der Tiefe noch Infiltrat. 10. VIII. Abszess vollkommen vernarbt, verdickter Narbenstrang. Drüsen linsen- bis erbsengross. 29. IX. Impfabszessnarbe vollkommen geglättet. Befund bis zum Tod des Tieres unverändert.

Temperaturen: Vergl. Kurve.

Gewichte:

9.	16.	23.	30. VI.	7.	14.	21.	28. VII.	4.	11. VIII.
350	420	415	403	450	480	515	535	560	610 g
18.	25. VIII.	1.	8.	15.	22.	29. IX.	6.	17.	20. X.
650	680	680	670	725	745	775	775	795	800 g
27. X.	3.	10.	17.	24. XI.	1.	15.	22. XII.	5.	15. I.
755	750	760	755	755	750	750	755	715	712
19.	26. I.	2.	9.	16.	23. II.	2.	9.	16. III.	
700	690	680	685	690	690	680	670	680 g.	

Todesursache: Diplokokkenerkrankung und Tuberkulose der Milz.

Sektionsbefund: Der Impfabszess ist mit einer sehr zarten Narbe völlig verheilt. Inguinaldrüsen und Umgebung sehr blutreich. Drüse bohnengross, enthält eine kleine Menge flüssigen Eiter und Serum. Ebenso auf der andern Seite. An der Peripherie sind beide Drüsen sklerotisiert. Axillardrüsen wenig vergrössert, aussen sklerotisiert, im Zentrum zerklüftet. Unterkiefer- und Halsdrüsen erbsengross ganz sklerotisiert. Brust- und Bauchhöhle enthält klares Serum. Lunge lufthaltig bis auf die Spitze, auf der einzelne Tb.-Herde zu erkennen sind. Leber mit Fibrin bedeckt, sie hat zahlreiche narbige Einziehungen, gelbe Flecke und scharf abgesetzte Tb.-Herde an der Oberfläche, besonders auf den Vorderlappen. Milz vergrössert, weissrot marmoriert. Netz mit der Milz verwachsen, aber ohne Tb.-Herde.

„Schwarzweissrot" (Nr. 154). Infiziert wie die Kontrollen, behandelt mit Lekutyllebertran und Jodmethylenblau. Lebensdauer nach der Infektion 32 Wochen. (Getötet.)

Ergebnis: Tuberkulose zum Stillstand gekommen.

Verlauf: Infiziert den 4. VI. 1914. 17. VI. an der Infektionsstelle erbsengrosses Infiltrat. 22. Infiltrat haselnussgross. Inguinaldrüse wie grössere und kleinere Linse. 2. VII. Impfabszess geöffnet, angeschwollen, fast verheilt. Inguinaldrüse wie eine grössere und eine kleinere Erbse. 11. VII. Abszess sezerniert auf Druck seröse Flüssigkeit, Ränder ganz abgeschwollen. 7. IX. Impfabszess ganz verheilt. Inguinaldrüse haselnussgross. Axillardrüse erbsengross. Bis zum Tod gleicher Befund.

Temperaturen: Vergl. Kurve.



Gewichte:

9.	16.	23.	30. VI.	7.	14.	21.	28. VII.	4.	11. VIII.
370	415	405	370	425	430	485	485	500	510 g
18.	25. VIII.	1.	8.	15.	22.	29. IX.	6.	13.	20. X.
550	540	565	555	570	585	615	630	635	635 g
27. X.	3.	10.	17.	21. XI.	1.	5.	22. XII.	5.	12. I.
630	630	635	570	605	620	655	653	660	650 g.

Todesursache: Getötet um den Stand der Erkrankung zu sehen.

Sektionsbefund: Infektionsabszess mit derber Narbe verheilt. Inguinaldrüsen bis auf eine, die sich durch eine Fistelöffnung entleert hatte und ausgeheilt ist, kaum verändert. Axillardrüsen normal. Halsdrüsen erbsengross nrd sklerotisiert, ebenso die Mesenterialdrüsen und Bronchialdrüsen. Lunge gesund, mit gar keinen Tb.-Herden. Leber normal bis auf gelbverfärbte kleine Bezirke an der Spitze der Vorderlappen und auf deren Mitte. Auf der Leberoberfläche etwa 16 vereinzelte Tb.-Herde. Milz ist vergrössert mit 6 grösseren und 6 kleineren Herden. Die grösseren erinnern an Pseudotuberkulose.

Zusammenfassung.

Es liegen uns jetzt, wenn wir auch den in Band XXXIV dieser Beiträge mitgeteilten Versuch mit perkutaner Kupferbehandlung berücksichtigen acht Versuchsreihen vor, die die Frage zur Entscheidung bringen sollen, ob die Behandlung mit Kupfer- und Methylenblausalzen imstande ist, den Verlauf der künstlich erzeugten Miliartuberkulose des Meerschweinchens in günstigem Sinne zu beeinflussen. Wenn wir die Resultate sämtlicher Versuche miteinander vergleichen, so fällt in erster Linie auf, dass die Behandlung mit Methylenblau und noch mehr die mit Kupfersalzen das Krankheitsbild der Versuchstiere zu einem von dem der Kontrolle in denselben wesentlichen Punkten abweichenden gestaltet.

Dieser Einfluss der Kupferbehandlung auf den Krankheitsverlauf kommt darin zum Ausdruck, dass der akute Prozess zu einem chronischen, die progrediente Tuberkulose zu einer stationären wird. Der Grad der Beeinflussung hängt einerseits von der Virulenz und Menge der zu der Infektion verwendeten Bakterien, andererseits von der nicht oder weniger energischen Behandlung ab, er wird aber auch durch die individuelle Anlage der Versuchstiere beeinflusst. Was den letzten Punkt betrifft, so ergeben die Versuchstiere mit sehr labilen Temperaturen weniger gute Resultate als Meerschweinchen, die weniger leicht zu Fieber neigen, und sich schon vor der Infektion durch niedere und regelmässige Temperaturen auszeichnen. Durch das Eingreifen dieses persönlichen Faktors ist es schon bedingt, dass die Ergebnisse der Kupferbehandlung bei tuberkulös infizierten Meer-



schweinchen nie ganz gleichmässig ausfallen, dass sich bisweilen ein Teil der Versuchstiere wenig beeinflusst zeigt, während bei den anderen der Krankheitsprozess in überraschender Weise zum Stillstand und zur Ausheilung kommt. Beeinträchtigt werden ferner die Behandlungsergebnisse durch das Dazwischentreten interkurrenter Erkrankungen, von Infektionen, die einerseits den Organismus schwächen und andererseits einen Teil des Kupfers für sich in Anspruch nehmen und der Bekämpfung des tuberkulösen Prozesses entziehen. Wenn wir aber in den verschiedenen Versuchen zwischen guten und schlechten Resultaten den Durchschnitt ziehen, so spricht dieser Durchschnitt in allen Versuchen zugunsten der Behandlung und zeigt unzweideutig, dass dieselbe imstande ist, den Verlauf der Miliartuberkulose beim Meerschwein in günstigem Sinne zu beeinflussen. Der Einfluss der Methylenblaubehandlung ist weniger typisch, es haben aber die Versuche ergeben, dass die mit der Kupferbehandlung kombinierte Methylenblautherapie die Wirkung des Kupfers verstärkt.

Was im Laufe der Versuche zuerst beobachtet wird, ist der Einfluss der Behandlung auf die Körpertemperatur. In allen Versuchen bewirken die Kupfereinspritzungen eine schneller oder weniger schnell einsetzende Entfieberung, die fast regelmässig von einer heftigen Fieberreaktion von ganz kurzer Dauer eingeleitet wird. Während bei den Kontrollen das tuberkulöse Fieber im besten Fall von kürzeren Perioden subfebriler Temperatur unterbrochen war, entfiebern die behandelten Tiere bisweilen schon nach der ersten Einspritzung und zeigen wochen- und monatelang normale Temperatur. Die Erfahrung lehrt, dass Kontrolltiere mit früh einsetzendem Fieber und kurzen subfebrilen Intervallen kürzere Lebensdauer haben als solche mit kürzer andauernden Fieberwellen und längeren Fieberpausen, mit andern Worten, es lässt sich aus der Temperaturkurve des Meerschweinchens mit grosser Bestimmtheit auf die Schnelligkeit der Entwickelung der tuberkulösen Infektion schliessen, und der von der Kupferbehandlung ausgeübte Einfluss auf die Temperaturkurve bringt zum Ausdruck, dass mit diesem Symptom auch der Krankheitsverlauf selbst beeinflusst wird. Dieser Einfluss auf die Temperaturkurve behandelter Meerschweinchen ist proportional zu der verwendeten Kupfermenge und umgekehrt proportional zu der Virulenz und der zur Infektion verwendeten Bakterienmenge. Bei gleichzeitiger interkurrenter Stallseucheninfektion ist die Einwirkung der Kupferbehandlung auf die Temperaturkurve weniger typisch.



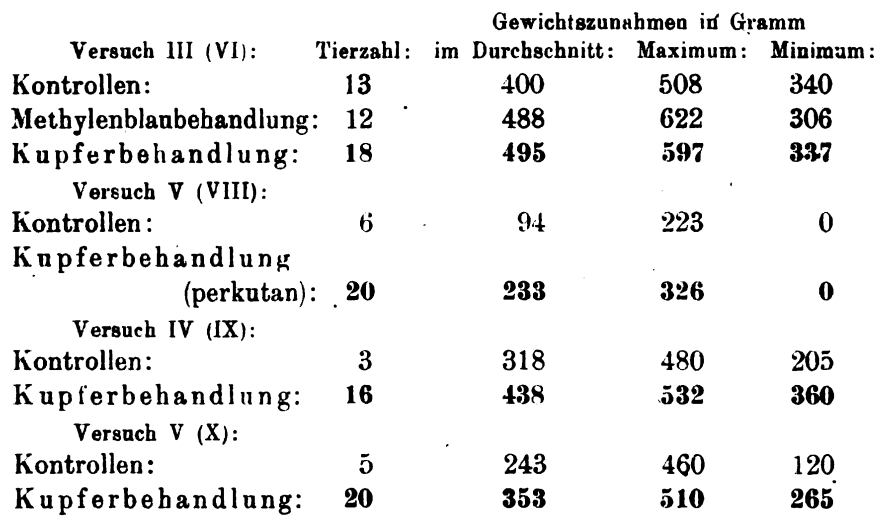
Bei der Methylenblaubehandlung ist die Entfieberung bei schon bestehendem tuberkulösem Fieber nicht so deutlich, dagegen bewirken die Einspritzungen mit dem Farbstoff, wenn sie zeitig einsetzen, wie der erste Versuch zeigt, dass die Erkrankung ohne hohes Fieber verläuft.

Nicht weniger günstig als auf die Körpertemperatur zeigt sich der Einfluss der Kupfereinspritzungen auf das Körpergewicht, d. h. auf den Ernährungszustand der Versuchstiere. In allen Versuchen haben die mit Kupfer behandelten Tiere die höchsten Durchschnittsgewichte und die grössten Maximalgewichte. Die Unterschiede mit den Kontrolltieren sind wie die Zusammenstellung zeigt zum Teil sehr gross. Da bei den Meerschweinchen der Ernährungszustand von jeder Störung im Gesamtbefinden sehr schnell beeinflusst wird, so bringen die guten Gewichtszunahmen der behandelten Tiere einen weiteren Beweis für den hemmenden Einfluss der Behandlung auf die Entwickelung der Infektion, Auch in diesem Punkt ist die Kupferbehandlung der mit Methylenblau überlegen. Die folgende Zusammenstellung gibt einen Überblick über den durchschnittlichen, maximalen und minimalen Gewichtszuwachs der Kontrollen und der behandelten Tiere in den verschiedenen Versuchen. In den Fällen, in denen mit verschiedenen Kupferpräparaten behandelt worden ist, habe ich die Durchschnittszahlen aus den verschiedenen Serien berechnet und die Maxima in Klammern beigefügt. Die Versuche I und II fallen durch besonders schlechte Gewichtszunahmen auf, da die Meerschweinchen teils schon vor der Infektion, teils später an Stallseuchen erkrankt waren. Immerhin wurden auch hier die besten Resultate bei der Kupferbehandlung erzielt.

Zusammenstellung der Körpergewichtszunahmen bei behandelten und nichtbehandelten Tieren in den Versuchen I–V.

		Gewichtszunahmen in Gramm		
Versuch I (IV):	Tierzahl:	im Durchschnitt:	Maximum:	Minimum:
Kontrollen:	5	24	80	0
Methylenblaubehandlung:	34	21	69	0
Kupferbehandlung:	**3**	**165**	**125**	**6**
Versuch II (V):				
Kontrollen:	4	46	75	30
Methylenblaubehandlung:	18	56	108	10
Kupferbehandlung:	**2**	**78**	**80**	**77**





		Gewichtszunahmen in Gramm		
Versuch III (VI):	Tierzahl:	im Durchschnitt:	Maximum:	Minimum:
Kontrollen:	13	400	508	340
Methylenblaubehandlung:	12	488	622	306
Kupferbehandlung:	**18**	**495**	**597**	**337**
Versuch V (VIII):				
Kontrollen:	6	94	223	0
Kupferbehandlung (perkutan):	**20**	**233**	**326**	**0**
Versuch IV (IX):				
Kontrollen:	3	318	480	205
Kupferbehandlung:	**16**	**438**	**532**	**360**
Versuch V (X):				
Kontrollen:	5	243	460	120
Kupferbehandlung:	**20**	**353**	**510**	**265**

In Versuch IV bezieht sich die hohe Durchschnitts- und Minimalzunahme auf Tiere, die mit nukleinsauerem Kupferlecithin behandelt wurden, in Versuch VI haben die höchste Durchschnittszunahme und das höchste Minimum, die per os mit Lecutyl behandelten Meerschweinchen. In demselben Versuch hat das grösste Maximum die Behandlung mit nukleinsauerem Kupferlezithin zur Folge.

Aus Versuch III (VI) ersehen wir, dass sich die günstige Wirkung der Kupferbehandlung bei tuberkulösen Meerchweinchen nicht nur auf das Individuum allein beschränkt, es ergibt sich bei weiblichen Meerschweinchen eine ebenso auffallende Beeinflussung der Nachkommenschaft. So wurden von den Kontrollen in diesem Versuch bei 3465 g Muttergewicht 1381 g Junge geworfen, bei den mit Jodmethylenblau behandelten Tieren kamen auf 3253 g Muttergewicht 1514 g Junge und 3426 g mit Kupfer behandelte Muttertiere ergaben 2213 g Nachkommenschaft. Mit anderen Worten: die Kontrollen haben $^2/_5$ ihres Körpergewichtes, die Methylenblautiere $^1/_2$, die mit Kupfer behandelten Tiere $^2/_3$ ihres eigenen Gewichtes an Nachkommenschaft produziert, und zwar waren die Jungen der Kupfertiere sowohl an Zahl wie an durchschnittlichem Gewicht denen der anderen Versuchstiere überlegen. Die Zahl der von vier Weibchen jeder Reihe geworfenen Jungen betrug für die Kontrollen 18 Stück, für die Methyllenblautiere 21 Stück und für die Kupfertiere 27 Stück. Das Durchschnittsgewicht der Jungen war bei Berücksichtigung sämtlicher Würfe bei den Kontrollen und Methylenblautieren 85 g, bei den mit Kupfer behandelten Tieren 87 g. Die Jungen des ersten Wurfes waren im allgemeinen leichter als die der späteren, auch das Durchschnittsgewicht der Jungen bei grösserer Jungenzahl war in der Regel

erheblich kleiner als wenn nur zwei Junge geworfen wurden. Dieser Befund zeigt auf das Deutlichste, dass die Kupferbehandlung einen hervorragend günstigen Einfluss auf die wesentlichen Lebensfunktionen ausübt, was bei tuberkulös infizierten Tieren nur dadurch möglich ist, dass die Behandlung gleichzeitig dem zerstörenden Treiben der Krankheitserreger steuert.

Als notwendige Folge dieser Kupferwirkung ist daher auch eine Verlängerung des Lebens der tuberkulös infizierten Tiere eingetreten. Wie gross die Lebensverlängerung in den einzelnen Versuchen war, zeigt die folgende Zusammenstellung:

	Die Versuchstiere überleben die Infektion in Wochen:		
Versuch I (IV)	im Durchschnitt:	Maximum:	Minimum:
Kontrollen:	8	12,5	2,5
Methylenblaubehandlung:	9	16	3,5
Kupferbehandlung:	**17**	**18,5**	**14**
Versuch II (V):			
Kontrollen:	8	9	6
Methylenblaubehandlung:	9,5	12,7	6
Kupferbehandlung:	**16**	**28**	**4**
Versuch III (VI):			
Kontrollen (Böcke):	28	32	24
(Weibchen):	28	34	22
Methylenblaubehandlung (Böcke)[1]:	56	134	16
(Weibchen):	28	40	16
Kupferbehandlung (Böcke)[1]:	**57**	**152**	**32**
(Weibchen):	24	29	20
Versuch IV (VIII):			
Kontrollen:	13	22	7
Kupfersalbe (perkutan):	**17**	**20**	**13**
Kupfersalbe + Methylenblau:	**26**	**36**	**15**
Kupfersalzlösung (subkutan):	**20**	**21**	**17**
Versuch V (IX):			
Kontrollen:	17	25	10
Kupfersalzlösung (subkutan):	**21**	**26**	**11**
Kupfertuberkulin (subkutan):	18,5	22,5	14,5
Kupferlezithin (subkutan):	**23**	**30**	**16**
Versuch VI (X):			
Kontrollen:	17	25,5	3
Kupferlezithin + Methylenblau (subkutan):	25	32	20
Kupferlezithin (subkutan):	20,5	42	13,5
Kupferpillen:	23	28,5	20

[1]) Der grosse Unterschied in der Lebensdauer der Böcke und Weibchen bei den behandelten Versuchstieren zeigt, dass die Trächtigkeitsperioden bzw. das



In allen Experimenten finden wir, dass die mit Kupfer behandelten Meerschweinchen die Kontrolltiere sowohl im Durchschnitt als auch im Maximum oft erheblich überleben, und zwar sowohl bei subkutaner, perkutaner und interner Behandlung. In Versuch III, wo zur Infektion ein weniger stark virulenter Stamm verwendet worden ist und die klimatischen Bedingungen besonders günstige waren (sehr heisser trockener Sommer) ist die Lebensdauer der mit Kupfer behandelten Tiere eine besonders grosse — bis zu 3 Jahren —. Während die mit Kupfer behandelten Meerschweinchen in dieser Zeit keinen Rückfall hatten und als klinisch geheilt anzusehen waren, starb ein mit Methylenblau behandeltes Tier noch nach 2½ Jahren an Tuberkulose. Es hatte bei ihm nach zweijährigem Wohlbefinden eine neue Eruption der Tuberkelbazillen in der Lunge stattgefunden. Von den beiden langlebigen mit Kupfer behandelten Tieren erlag eines einem Unfall, das andere einer Diplokokkeninfektion.

Die Aussicht einen so frühzeitigen und dauernden Stillstand der tuberkulösen Erkrankung zu erreichen, wie es in dem oben erwähnten Versuch III der Fall war, ist um so grösser je weniger virulent der zur Infektion verwendete Bazillenstamm ist, je weniger er zu Rezidiven neigt und je energischer die Behandlung einsetzt. Ein so langes Überleben ist selten zu beobachten, weil die für die verschiedensten Infektionen sehr empfindlichen Meerschweinchen meistens schon bevor die tuberkulöse Erkrankung zum Stillstand gekommen ist, interkurrenten Krankheiten zum Opfer fallen. Wir werden deshalb beim Meerschweinchen nicht das Hauptgewicht auf die Erzielung langjähriger Dauerheilungen legen können, sondern als das Wesentliche den durch ein Mittel erzielten chronischen Verlauf der ohne Behandlung in allen Fällen akuten Tuberkulose anzusehen haben.

In den anderen Versuchen waren bei den Tieren mit maximaler Lebensdauer in der Regel nach einer Beobachtungszeit von ¾ Jahren im ersten Frühjahr Stallseuchen zur Ursache ihres Eingehens geworden und nicht die tuberkulöse Erkrankung, die bei der Mehrzahl der langlebigen Tiere in früheren Stadien zum Stillstand, wenn auch nicht zur völligen Ausheilung gekommen war.

Im Folgenden findet sich eine Zusammenstellung der Meerschweinchen aus den einzelnen Versuchen, bei denen durch die Kupferbehandlung der prognostisch ungünstige Verlauf der Infektion in einen prognostisch günstigen verwandelt wurde, bei denen zum grossen Teil

Puerperium den Einfluss der Behandlung wesentlich herabsetzt, bei den mehr Junge gebärenden Kupfertieren noch mehr als bei den mit Methylenblau behandelten Meerschweinchen.



die Heilungsvorgänge so weit fortgeschritten waren, dass ohne das Dazwischentreten interkurrenter Seuchen ein dauernder Stillstand der Erkrankung wahrscheinlich gewesen wäre, und bei denen schliesslich nicht die Tuberkulose, sondern eine sekundäre Infektion die Todesursache gebildet hat. Die Zahl der Tiere, die in den verschiedenen Versuchen in der genannten Weise beeinflusst worden sind, verteilen sich auf die Experimente wie folgt:

Gesamtzahl der behandelten Versuchstiere:		prognostisch günstiger Krankheitsstillstand:	in Prozenten:
I. (IV)	3	2	66
II. (V)	2	1	50
III. (VI)	13 (abzüglich der getöteten)	7	54
(VIII)	16 bei perkutaner Behandlung	3	18
IV. (IX)	18 (grosse und kleine Cu-Dosen)	5	28
	9 (grosse Cu-Dosen)	4	44
V. (X)	17 (kleine Cu-Dosen)	3	18
Summa:	78	25	39 % im Durchschnitt

Man kann also sagen, dass bei der Kupferbehandlung durchschnittlich $^1/_3$ der Versuchstiere soweit günstig beeinflusst wird, dass der zum Stillstand gekommene Erkrankungsprozess Aussicht auf Ausheilung bietet. Der Befund betrifft ausnahmslos die am längsten überlebenden und damit auch am längsten behandelten Tiere. Am günstigsten waren die Ergebnisse in Versuch I, II, III und IV, wo mit hohen Anfangsdosen subkutan behandelt worden ist, sie ergaben 44—54 % Dauerresultate mit $^3/_4$jähriger bis 3jähriger Beobachtungszeit. Die schlechtesten Ergebnisse resultierten aus der subkutanen Behandlung mit kleinen Anfangsdosen (Versuch V) und der perkutanen Behandlung. Für die Wirkung ist somit sowohl die Menge wie die Art der Einverleibung des Kupfers ausschlaggebend. Bisweilen wird nicht der ganze Organismus vor der Ausbreitung der Infektion geschützt, und die Kupferwirkung beschränkt sich nur auf einzelne Organe. Die folgende Tabelle gibt an wie oft in den Versuchen ein solcher Teileinfluss beobachtet wurde:

Versuch:	Zahl der Tiere:	Haut:	Drüsen:	Lunge:	Leber:	Milz:
I	2	2	2	2	1	1
II	2	1	1	1	1	1
	Das zweite Versuchstier zu früh eingegangen.					
III	13	13	4	7	9	8
(VIII)	16	8	6	11	6	2
IV	18	6	9	11	6	5
V	17	15	9	10	9	2
	68	45	31	42	32	19

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, dass beim Meerschweinchen die tuberkulösen Abszesse der Haut unter der Behandlung am meisten zur Ausheilung neigen. Es war dies bei ²/₃ der Tiere zu konstatieren, während von 18 Kontrollen nur bei 6 eine Spontanheilung des Impfabszesses erfolgte. 5 dieser Kontrollen stammten aus Versuch III, wo sämtliche behandelten Tiere Verheilung zeigten. Die Erkrankungen der Lunge waren in etwas weniger als ²/₃ der Fälle beeinflussbar, die Erkrankung der Drüsen und der Leber bei der Hälfte und die der Milz nur bei ¹/₃ der Tiere. Die Milz erscheint somit als das Organ, in dem sich beim Meerschweinchen die tuberkulöse Infektion am ungestörtesten entwickeln kann. Am wenigsten leicht erkranken beim Meerschweinchen die Nieren. Ich habe nur in ganz wenigen Fällen — im Versuch VIII — eine Ausbreitung der Tuberkulose auf die Nieren beobachtet und zwar nur bei den Kontrolltieren, die Nieren der behandelten Tiere blieben auch in diesem Versuch von der Erkrankung verschont. Tuberkulöse Erkrankung des Magendarmkanales, des Zentralnervensystemes und der Knochen habe ich in den Meerschweinchenversuchen weder bei den Kontrollen noch bei den behandelten Tieren beobachtet. Tuberkulose des Netzes fand sich bei den unbehandelten Tieren ab und zu, bei den behandelten Meerschweinchen habe ich ganz selten sandkorngrosse sklerotisierte Knötchen, die Reste von Tuberkeln im Netz angetroffen. Die Lymphdrüsen der Inguinal- und Axillargegend schwellen bei den behandelten Tieren manchmal mehr an als bei den Kontrollen, wenn nicht sehr früh mit der Behandlung eingesetzt wird. Dieselben werden nach einiger Zeit hart, in ihren peripheren Schichten sklerotisiert, während sie bei den Kontrollen in der Regel weich bleiben und auch noch beim Tode käsige Massen enthalten. Ausnahmsweise finden wir auch Teile der Drüsen bei den unbehandelten Tieren sklerotisiert. Was aber hier die Ausnahme, ist bei den behandelten Tieren die Regel. Hier finden wir meistens die ganze oder den grössten Teil der Drüse sklerotisiert, es bleibt höchstens ein kleiner zumeist flüssigen Eiter und keinen Käse enthaltender Krankheitsherd an der äusseren Peripherie der Drüse bestehen, der sich nach aussen entleeren und zur völligen Ausheilung der Drüse führen kann. In einzelnen Fällen waren auch die Drüsen in harte sklerotische Massen verwandelt, in deren Zentrum sich ein kleiner Hohlraum befand, der dünnflüssigen rötlich gefärbten Eiter enthielt. Als „geheilt“ wurden in der Zusammenstellung nur die Fälle berücksichtigt, in denen die Ausheilung der Drüse eine vollständige war, in denen sie weder Eiter noch Käse einschloss. Am meisten zur Ausheilung neigen die Lymphdrüsen des Halses und des Unterkiefers, die auch häufig von der Erkrankung



verschont bleiben. Die Bronchial- und Mesenterialdrüsen finden wir in der Regel vergrössert und in den meisten Fällen sklerotisiert, bei einzelnen Kontrollen waren die Mesenterialdrüsen, aber nie die Bronchialdrüsen verkäst.

Was nun die zeitliche Ausbreitung der Tuberkulose in den Organen betrifft, so ist es bei subkutaner Infektion zu erwarten, dass die Haut an der Impfstelle zuerst erkrankt, es kommt hier nach 8—10 Tagen zu einer kleineren oder grösseren Anschwellung und zur Bildung eines tuberkulösen Abszesses, der seine käsigen Massen früher oder später entleert. Bei den behandelten Tieren reinigt sich der Abszess von innen her und verheilt in 2/3 der Fälle, oft mit fast unsichtbarer Narbenbildung, bei den Kontrolltieren vollzieht sich, wie wir sahen, eine Spontanheilung nur selten, in etwa 1/6 der Fälle, in der Regel bildet sich über der Abszesshöhle ein Schorf, unter dem die Eiter- und Käsebildung, die durch die Anwesenheit von Tuberkelbazillen bedingten Zerfallserscheinungen, weiter fortschreitet.

Die Verheilung der Abszesse tritt bei den behandelten Tieren im allergünstigsten Fall — bei Einspritzungen mit grossen Dosen von nukleinsaurem Kupferlezithin drei Wochen nach Beginn der Behandlung ein, in der Regel ist sie erst nach 9—12 Wochen vollendet. Bei den Kontrollen, wo sich nur ab und zu Spontanheilung einstellt, vollzieht sich dieselbe nach sehr viel längerer Zeit (6 Monate nach der Infektion).

8—14 Tage nach der Infektion beginnen die Inguinaldrüsen und zwar stets die der Infektionsseite zu schwellen. Sie sind erst von der Grösse eines Stecknadelkopfes und erreichen allmählich die Dimensionen einer Erbse oder Bohne. Bisweilen werden sie walnussgross. Wenn die Behandlung ganz im Anfang der Drüsenerkrankung einsetzt, so kann sie schon frühzeitig zum Stillstand kommen. Die Drüsen bleiben dann von der Grösse einer Linse und fühlen sich als harte verschiebliche Körper an. Grössere Drüsen gehen nur selten noch zurück, sie sklerotisieren und werden zu harten Knoten von Erbsen- oder Bohnengrösse, die schliesslich, wenn die Behandlung zu einem günstigen Ergebnis führt, in dicken Fettschichten eingebettet liegen. Etwas später als die Inguinaldrüsen der Infektionsseite erkranken die gleichseitigen Drüsen der Axillargegend. Bei den behandelten Tieren kommt es sehr häufig gar nicht zu einer Erkrankung dieser Drüsen, ebensowenig wie der Halsdrüsen, die noch später zum Sitz der Infektion werden. Hals- und Axillardrüsen heilen sehr viel häufiger als die Drüsen der Inguinalgegend, indem sie sklerotisieren. Bei nichtbehandelten Tieren ist es ein Zeichen für einen langsamen Verlauf der Erkrankung, wenn die Drüsen der Inguinal- und Axillargegend



durch Volumenvergrösserung auf die Infektion reagieren, denn in den prognostisch sehr ungünstigen und sehr schnell verlaufenden Fällen bleiben die Drüsen fast unverändert und man kann dieses Verhalten der Drüsen als einen Mangel an allgemeiner Widerstandskraft betrachten. Umgekehrt ist es bei den behandelten Tieren ein Zeichen, dass die Behandlung sehr schnell in Wirkung tritt, wenn sich die Drüsen in nur ganz geringem Masse vergrössern, solche Tiere geben die besten Resultate, weil bei ihnen die Erkrankung schon frühzeitig zum Stehen kommt, und zwar nicht nur in den Lymphdrüsen, sondern auch in den übrigen Organen. Bei Rückfällen fangen die Lymphdrüsen wieder an sich zu vergrössern und auch die Narbe des Impfabszesses pflegt sich dann aufs neue zu röten. Von den inneren Organen erkranken zuerst die Milz, die bisweilen schon 4 Wochen nach der Infektion wesentlich vergrössert ist, die Lunge im Unterlappen der Infektionsseite, besonders an der Zwerchfellspitze und an dritter Stelle die Leber und zwar am Rande der beiden Vorderlappen. Bei mit Kupfer behandelten Tieren bleibt die Erkrankung der Leber nicht selten auf diese Teile der Vorderlappen beschränkt, deren Gewebe sich zirrhotisch verändert, wenn nicht die Infektion und die ausgelöste Entzündung schon in ihren ersten Anfängen zum Stillstand gekommen ist.

Je weniger weit die Erkrankung fortgeschritten ist, wenn die Behandlung einsetzt und je weniger tiefgreifend die Veränderungen sind, die durch Bakterientoxine bereits hervorgerufen waren, oder durch die Heilungsvorgänge hervorgerufen werden, desto leichter ist es die Infektion zum Stillstand zu bringen. Dies geschieht am sichersten durch die Behandlung mit grossen Kupferdosen, wo oft schon die erste Einspritzung eine weitere Ausbreitung der Infektion verhindert und das Krankheitsbild ändert, die Tiere entfiebern, die tuberkulösen Abszesse zeigen Heilungstendenz, statt des grauen käsigen Belages zeigt der Boden der Abszesshöhle eine frischrote granulierende Fläche, die Drüsen vergrössern sich nicht weiter und sklerotisieren.

Das histologische Bild der mit Erfolg behandelten Tiere unterscheidet sich von dem der nicht oder erfolglos behandelten in erster Linie dadurch, dass die Krankheitsherde bei den einen sehr viel weniger zahlreich sind als bei den anderen und beweist, dass durch die Kupferbehandlung die Vermehrung der Tuberkelbazillen im Organismus gehemmt wird. Die vorhandenen Herde differieren bei den behandelten Tieren dadurch von denjenigen der Kontrollen, dass sie gar keine oder weniger Riesenzellen enthalten, dass färbbare oder mikroskopisch als Stäbchen nachweisbare Tuberkel-



bazillen fehlen, und dass an stelle des Gewebszerfalls Bindegewebswucherungen treten. Es findet somit ein Absterben der Infektionserreger, eine Rückbildung der für die tuberkulöse Infektion charakteristischen Gewebselemente und eine fibröse Umwandlung der Herde statt. Je weniger fortgeschritten die krankhaften Veränderungen waren, wenn die Kupferwirkung einsetzt, desto deutlicher dokumentiert sich der Einfluss der Behandlung. Um einen vollen Behandlungserfolg zu erzielen, darf deshalb nicht zu spät mit der Behandlung begonnen werden. Am wirksamsten fand ich wenn die Behandlung innerhalb der zweiten Woche nach der Infektion einsetzte und subkutan vorgenommen wurde. Grosse Kupferdosen als erste Einspritzung (3—5 mg) zeigten sich wirksamer als kleine, zu denen man aber meistens bei der Nachbehandlung übergehen musste, da die grösseren Kupfermengen oft starke Entzündungen der Haut an der Einspritzungsstelle hervorrufen. Besonders stark reagieren in dieser Hinsicht septisch erkrankte Tiere, bei denen die durch die Behandlung gesetzten Verletzungen der Haut nur sehr langsam abheilen. Auch die Meerschweinchen, bei denen die Tuberkulose weiter fortgeschritten ist, oder bei denen sich ein Rückfall des zum Stillstand gekommenen Krankheitprozesses einstellt, zeigen sich gegen die Kupfereinspritzungen sehr viel empfindlicher als gesunde oder der Genesung entgegengehende Tiere. Der Unterschied ist so gross, dass man aus diesem Verhalten der Versuchstiere geradezu prognostische Schlüsse ziehen kann.

Über die Wirkungsart der Kupfersalze lässt sich folgendes sagen: Die Kupfereinspritzungen rufen sowohl örtliche wie Allgemeinreaktionen hervor. An der Einspritzungsstelle erzeugen die Einspritzungen Entzündungen in der Unterhaut, die bei höheren Dosen zur Nekrotisierung grösserer Hautstellen führen können. Besonders empfindlich zeigen sich septisch erkrankte Tiere, oder solche, bei denen die Tuberkulose weiter fortgeschritten ist, z. B. bei Rückfällen. In vielen Fällen habe ich beobachtet, dass einige Stunden nach den Einspritzungen die Ränder der Infektionsabszesse gerötet erscheinen und sich heiss anfühlen, diese Reaktion verliert sich aber nach kürzerer oder längerer Zeit, um sich bei der folgenden Einspritzung zu wiederholen. Werden Meerschweinchen, die am Vormittag mit Kupfersalzen eingespritzt wurden, am Nachmittag getötet, so finden wir die tuberkulösen Herde in sämtlichen Organen von einem scharfen roten Hof umgeben, bei Meerschweinchen, die nicht behandelt sind, fehlt diese hyperämische Zone in der Umgebung der Tuberkel, sie ist auch nicht zu beobachten, wenn die Versuchstiere

einige Tage nach den Einspritzungen getötet werden. Mit diesen örtlichen Veränderungen, die man als Herdreaktionen bezeichnen muss, stimmen auch Veränderungen in der Temperaturkurve behandelter Tiere überein, die nach den Kupfereinspritzungen bei den meisten auftreten. Es zeigt sich, wie aus den Temperaturkurven ersichtlich ist, häufig schon nach 4 Stunden, bisweilen auch erst am folgenden Tag eine fieberhafte Erhöhung der Körperwärme, die einige Stunden anhält und dann wieder abklingt. Diese Reaktion ist am Anfang der Behandlung (14 Tage bis 3 Wochen nach der Infektion) stärker als später, wenn die Erkrankung zum Stillstand gekommen. Sie erinnert in ihrem Verlauf an die Kurve, die wir erhalten, wenn wir tuberkulösen Meerschweinchen mit Kupfersalz teilweise gesättigtes Tuberkulin einspritzen (vgl. Teil I, Taf. XII, Bd. XXXIV, p. 42), d. h. an eine abgeschwächte Tuberkulinreaktion. Auch bei perkutaner Behandlung tritt die Temperaturerhöhung später ein, nicht aber nach innerlicher Verabreichung von Kupfersalz. Diese nach Kupfersalzbehandlung plötzlich einsetzende und vorübergehende Temperatursteigerung ist nicht als eine Folge der örtlichen Ätzwirkung der Kupfersalze anzusehen, denn wir beobachten dieselben Reaktionen, wenn wir dem tuberkulösen Kaninchen das Kupfersalz auf intravenösem Wege einverleiben, wo es, wenn die Einspritzungen richtig ausgeführt werden, mit den Kupferlezithinemulsionen zu gar keinen örtlichen Schädigungen kommt. Beim subkutan infizierten Kaninchen macht sich die Reaktion überhaupt nicht geltend, wenn sofort oder in den ersten Tagen behandelt wird. Erst die späteren Einspritzungen, etwa 14 Tage nach der Infektion, haben die charakteristischen Temperaturanstiege zur Folge. Bei intravenös infizierten Kaninchen traten dagegen die Reaktionen auch bei sofortiger Behandlung auf. Eine Erklärung für dieses eigenartige Verhalten gibt uns, wie mir scheint, die Arbeit von Schmitz, Bardot und Kiepe, die nachgewiesen haben, dass bei subkutan infizierten Kaninchen nach 14 Tagen, bei intravenös infizierten nach wenigen Stunden schon Reaktionskörper im Blute — lytische Rezeptoren — auftreten. Beim tuberkulösen Kaninchen bedingt wohl die Gegenwart dieser Reaktionskörper die Temperatursteigerung nach Kupfersalzeinspritzungen. Nach 6 bis 8 Wochen sind wie die genannten Autoren angeben, die Reaktionskörper aus dem Blut verschwunden und von diesem Zeitpunkt an bleiben auch die Fieberreaktionen auf die Einspritzungen aus. Vor dem Tod, wenigstens wenn derselbe infolge von Tuberkulose eintritt, finden sich wieder am Tage der Behandlung Temperaturerhebungen, die aber nicht so charakteristisch zu sein pflegen, wie am Anfang. Das Kaninchenexperiment zeigt uns somit, dass die kurz andauernden



auf die Behandlung folgenden Fieberstösse aus dem Zusammenwirken der Kupfersalze und der im Blute des tuberkulösen Tieres vorhandenen Immunkörper entstehen. Möglicherweise dienen die im Blute zirkulierenden Reaktionskörper dazu, die Tuberkelbazillen für die Kupferwirkung zu sensibilisieren, so dass die abtötende Wirkung des Metalles auf die Bazillen schneller einsetzt, und Toxine frei werden, die bei dem durch die Erkrankung überempfindlich gewordenen Organismus eine Tuberkulinreaktion auslösen. Nach der Theorie Sahlis könnte das Fieber nach Kupfereinspritzungen dadurch zustande kommen, dass die Anwesenheit von Immunkörpern, von „Chemolysinen" das aus den abgetöteten Tuberkelbazillen frei gewordene Tuberkulin abbaut und das toxisch wirkende Tuberkulopyrin entstehen lässt. Auf die Kupfereinspritzungen erfolgt nach einigen Tagen Entfieberung, einerlei, ob es zu einer plötzlichen Reaktion gekommen ist, oder nicht im Gegensatz zu den unbehandelten Tieren, bei denen sich im Laufe der Erkrankung ein allmählich ansteigendes Fieber bemerkbar macht.

Wir sehen somit, dass die Kupferbehandlung beim tuberkulösen Tier ganz ähnliche Erscheinungen hervorruft, wie sie nach der Behandlung mit Tuberkulin auftreten. Sie führen örtlich zu einer vorübergehenden entzündlichen Reizung der Krankheitsherde und allgemein zu Temperatursteigerungen. Beim Meerschweinchen rufen die einfachen Kupfersalze stärkere Reaktionen hervor als die komplexen. Diese Reaktionen scheinen in erster Linie, wie im Vorhergehenden ausgeführt wurde, von dem Vorhandensein oder nicht Vorhandensein im Blute kreisender Reaktionskörper abzuhängen, sie wechseln deshalb in der Höhe mit dem Stadium der Krankheit und sind individuell verschieden, sie zeigen auch eine Abhängigkeit von der Menge des einverleibten Kupfers. Versuche am Kaninchen zeigen, dass mit Kupfer vorbehandelte und später tuberkulös infizierte Tiere auf weitere Kupfereinspritzungen früher mit Fieber reagieren als nicht vorbehandelte. Es müsste danach die Kupfervorbehandlung die Immunkörperbildung beeinflussen und zwar in beschleunigender Weise.

Wie wir aus dem ersten Teil dieser Arbeit ersehen haben, verbreitet sich das dem Körper subkutan oder intravenös einverleibte Kupfer sehr schnell im ganzen Körper und wird wochen- und monatelang in den Organen festgehalten. Seine günstige Wirkung auf die tuberkulöse Erkrankung kommt in erster Linie dadurch zustande, dass es, den Körpersäften beigemischt, den Nährboden der Tuberkelbazillen verschlechtert und die Vermehrnug der Bakterien hemmt. Es neigen deshalb die mit Kupfer be-

handelten Tiere zur Bildung von Solitärknötchen nicht von Miliartuberkel, deren Zustandekommen eine ungestörte Vermehrung der Bazillen voraussetzt. Zu der schnelleren Abtötung der Bakterien scheinen die Immunkörper beizutragen. Schliesslich kommt der tuberkulöse Prozess ganz zum Stillstand, in den Herden sterben die Bazillen ab, die Riesenzellen zerfallen und das Bindegewebe, das frühzeitig zur Wucherung angeregt wird, verdrängt aus den Herden die tuberkulösen Elemente, indem es an deren Stelle tritt und den Krankheitsherd in einen derben Knoten verwandelt. Im Gegensatz zu den Kontrollen, bei denen sich, wenn sie lange überleben, zwar auch die Herde bindegewebig abkapseln können, tritt bei den behandelten Tieren kein Gewebszerfall im Zentrum der Herde ein. Bei den Kontrollen bleiben in den zerfallenen Herden in der Regel gut färbbare Tuberkelbazillen nachweisbar, während diese bei den behandelten Tieren frühzeitig schwinden. Wir können somit kurz zusammenfassend sagen, dass die Behandlung tuberkulöser Meerschweinchen mit Kupfersalzen dieselben Vorgänge auslöst, die bei für Tuberkulose weniger empfindlichen Tieren, als es das Meerschweinchen ist, zur Spontanheilung führen können. Das Kupfer gibt dem Meerschweinchen die Widerstandskraft gegen die tuberkulöse Erkrankung, die ihm von Natur fehlt, es verwandelt den Nährboden, der ohne Behandlung für die Entwickelung des Tuberkelbazillus bei diesem Versuchstier ein besonders günstiger ist, in einen weniger günstigen, den tuberkulösen Prozess von einem akuten in einen chronischen, der unter geeigneten Bedingungen, namentlich ohne das Dazwischenkommen interkurrenter Erkrankung, zur Heilung führen kann. Auch die Methylenblauwirkung ist im Prinzip dieselbe, aber weniger effektvoll.

Neue Versuche am Kaninchen, die noch nicht abgeschlossen sind, zeigen, dass das Kupfer, bei experimenteller Tuberkulose auch als Prophylaktikum angewandt eine ganz auffallende Schutzwirkung entfaltet. Werden Kaninchen einige Zeit vor der Infektion mit Kupfereinspritzungen oder mit Kupfergaben per os vorbehandelt, so erkranken sie entweder überhaupt nicht an Tuberkulose oder viel später als die Kontrollen und die nachbehandelten Versuchstiere. Die prophylaktische Wirkung des Kupfers, namentlich bei intravenöser Vorbehandlung, zeigt sich beim Kaninchen der therapeutischen intravenösen Behandlung überlegen. Bei den Tieren, die überhaupt infolge der tuberkulösen Infektion klinisch gesund bleiben, findet man, wenn man sie tötet, oder wenn sie einer interkurrenten Erkrankung



zum Opfer fallen, wohl auch tuberkulöse Veränderungen in den Organen, besonders in der Lunge, aber es handelt sich nicht um eine miliare Aussaat der Tuberkelbazillen, sondern um das Zustandekommen vereinzelt stehender tuberkulöser Herde. Die bei den Kontrollen stets schwer ergriffene Niere ist bei den vorbehandelten Kaninchen in der Regel völlig frei von Herden, ein Beweis, dass die Vorbehandlung mit Kupfer eine hämatogene Verbreitung der Infektionserreger einschränkt. Auch das Puerperium wurde von vorbehandelten Kaninchen gut überstanden, während eine Kontrolle schon während der Schwangerschaft nach vorhergegangener Fehlgeburt an plötzlich einsetzender schnell verlaufender Miliartuberkulose einging und ein behandeltes aber nicht vorbehandeltes Weibchen nach der Laktationsperiode an der Infektion starb. Die Jungen vorbehandelter nachher infizierter Kaninchen waren gesund und zeigten sich widerstandsfähig gegen tuberkulöse Infektion. Sie erkrankten nicht, obwohl sie wochenlang mit einem schwer tuberkulösen Weibchen, das auch Nierentuberkulose hatte und mit dem Urin Tuberkelbazillen abschied, in einem Käfig und auf demselben Grasplatz zusammen waren. Verschiedene unter ähnlichen Bedingungen gehaltene nicht vorbehandelte Kaninchen, die gelegentlich mit durch Urin infiziertem Gras gefüttert wurden, gingen dagegen an tuberkulöser Spontaninfektion zugrunde. Da das Kupfer sehr lange im Blute kreist, wenn die Zuführung schon aufgehört hat, so zeigen sich die Kaninchen auch noch ein halbes, ja sogar dreiviertel Jahre nach abgeschlossener längerer Vorbehandlung bis zu einem gewissen Grade geschützt gegen die tuberkulöse Infektion.

Hata hat auch beim Salvarsan beobachtet, dass es, wenn es dem Versuchstier vor dessen Infektion einverleibt wird, gegen Spirillosen eine schützende Wirkung entfaltet, die indessen nicht über drei Wochen anhält. In dieser Beziehung ist also das Kupfer, weil es langsamer ausgeschieden wird, dem Salvarsan überlegen.

Aus der folgenden Zusammenstellung (S. 219—221) ist zu ersehen, in welchem Masse eine verschieden lange und verschieden starke Vorbehandlung mit Kupfer dem Kaninchen Schutz gegen tuberkulöse Infektion gewährt. Die Infektion sämtlicher zu diesem Versuch verwendeten Tiere wurde mit 10 mg Tuberkelbazillen Typ. bovinus, einer rasch wachsenden Bouillonkultur, subkutan vorgenommen. 1 mg derselben Kultur tötete intravenös infizierte Kaninchen innerhalb von 6 Wochen. Die Hälfte der Kaninchen war vorbehandelt, die andere Hälfte nicht vorbehandelt. Von den beiden Gruppen wurde eine Anzahl nachbehandelt. Es zeigte sich, dass die Vorbehandlung einen auf die Infektion weit grösseren Einfluss ausübt, als die Behandlung



Versuch I. Prophylaktische Kupferbehandlung bei Kaninchen. (Befund vom 1. Sept. 1916)

Nicht vorbehandelte aber nachbehandelte Tiere.

Nr.	Beginn der Behandlung	Kupfermenge	Lebensdauer	Befund
1	Nach 21 Tagen intravenös	37,5 mg	15 Wochen	Schwere Tuberkulose der Lunge und Nieren
2	„ 14 „ „	22,4 „	17,5 „	„ „ „ „ „ „
3	„ 10 „ „	79,7 „	20 „	„ „ „ „ „ „
4	„ 5 „ „	33,5 „ + intern 90 mg = 124 mg	24 „	„ „ „ „ „ „
5	„ 10 „ „	31,5 „ + „ 100 „ = 132 „	25 „	„ „ „ „ „ „
6	„ 21 „ „	24,5 „ + „ 116,5 „ = 140,5 „	25 „	„ „ „ „ „ „

Vorbehandelte Tiere.

Nr.	Dauer der Vorbehandlung	Aufgehört vor der Infektion	Kupfermenge	Beginn der Nachbehandlung nach der Infektion	Kupfermenge	Lebensdauer	Befund
1	4 Wochen	13 Wochen	12,5 mg intravenös	14 Tage	60 mg intravenös, 110 „ intern, 4 „ subkutan	25 Woch.	Tuberk. der Lunge u. Nieren
2	10 „	7,5 „	24,24 „ „	14 „	51,6 „ intravenös, 260 „ intern	42 „	„ „ „ „ „
3	10 „	7,5 „	25 „ „	21 „	48 „ intravenös	37 „	„ „ „ „ „
4	13 „	36 „	93 „ „ u. intern	—	nicht nachbehandelt	36 „	Lokalisierte Tuberkulose der Lunge, Nieren gesund
5	49 „	0 „	87,5 „ „	14 „	50 mg intravenös, 135 „ intern, 17,5 „ subkutan	45 „	Tuberkulose der Lunge, leichte der Nieren
6	46 „	4 „	327 „ „ u. intern auf 4 kg	21 „	—	96 „	† 31. V. 17. Pneumonie, alte Tb.-Herde in d. Lunge.

Lebensdauer	Minimum:	Durchschnitt:	Maximum:
der nicht vorbehandelten Tiere	15	21	25
der „ „	25	56	96

Versuch II. Prophylaktische Kupferbehandlung bei Kaninchen. (Befund vom 1. Sept. 1916)

Weder vor noch nachbehandelte Tiere.

Nr.	Lebensdauer	Befund
1	15 Wochen	Schwere Tuberkulose der Lunge und Nieren
2	19 „	„ „ „ „ „ „

Nicht vorbehandelte, aber nachbehandelte Tiere.

Nr.	Beginn der Behandlung	Kupfermenge	Lebensdauer	Befund
1	sofort intravenös und intern	= 97,3 mg	18 Wochen	Tuberkulose der Lunge und Nieren. Stürmischer Ausbruch der Erkrankung nach Fehlgeburt.
2	„ „ „ „	= 97,2 „	17 „	Tuberkulose der Lunge und Nieren.
3	„ „ „ „	170 „	10 „	„ „ „ „ „
4	„ „ „ „	320 „ Pillen	21,5 „	„ „ „ „ „
5	„ „ „ „	106 + 70 = 176 mg	50 „	† 20. I. 17.
6	„ „ „ „	318 mg	27 „	Tuberkulose der Lunge und Nieren. Tuberkulöser Abszess an der Austrittsstelle des 1. Astes des N. ischiadicus. Das Tier war etwa 3 Wochen vor seinem Exitus rechts gelähmt. Hat 2 gesunde Junge geworfen und 4 gesäugt. 1 Junges an Darmcoccidiose eingegangen, ohne Tuberkuloseveränderungen. In der Leber 0,1 mg Cu nachweisbar.

Vorbehandelte Tiere. (Befund vom 1. Sept. 1916)

Nr.	Dauer der Vorbehandlung	Aufgehört vor der Infektion	Kupfermenge	Beginn der Nachbehandlung	Kupfermenge	Lebensdauer	Befund
1	45 Wochen	39 Wochen	intravenös 107 mg auf 3½ kg	—	—	45 Wochen	† 17. XII. 16.
2	24 „	5 „	intern Pillen 260 mg	—	—	18 „	An Pyämie, ganz vereinzelte Herde in der Lunge.
3	24 „	5 „	intern Flüssigkeit 295 mg auf 3 kg	—	—	35 „	Lebt. † 10. X. 16.
4	12 „	6 „	intravenös 59,5 mg	sofort intravenös Per os	83,8 } 60,0 } 144 mg	44 „	Hatte nach dem Säugen verhärtete Milchdrüse. Diese ist abszediert und glatt vernarbt. Hatte 7 Junge geworfen, davon 5 gesäugt. 2 Junge an Darmcoccidiose eingegangen, die anderen gesund. Keine Tuberkuloseveränderungen, auch heute gesund. Stirbt infolge Embolie. Injektion d. 2. XII. 16.
5	23 „	5 „	intern Pillen 290 mg	sofort intern	37 mg Pillen	27 „	Tuberkulose der Lunge, leichte, der Nieren.

Zahl:	Lebensdauer:	Minimum:	Durchschnitt:	Maximum:
2	Weder vor- noch nachbehandelte Tiere . . .	15 Wochen	17 Wochen	19 Wochen
6	Nicht vorbehandelte aber nachbehandelte Tiere	10 „	27 „	50 „
5	Vorbehandelte Tiere	18 „	35,2 „	45 „

nach erfolgter Infektion. Dieses Verhalten entspricht dem Einfluss des Kupfers auf Tuberkelbazillenkulturen: während es sehr viel grösserer Kupfermengen und sehr viel längerer Einwirkungszeit bedarf, um bereits gewachsene Kulturen abzutöten, genügen sehr kleine Kupfermengen, um das Wachstum frisch überimpfter Tuberkelbazillen aufzuheben, wenn sie dem Nährboden von Anfang an beigemischt werden.

Die Schutzwirkung des Kupfers, das den Tieren als Lecutylemulsion intravenös und per os verabreicht wurde, trat um so mehr hervor, je grösser die Kupfermenge war, und auch noch deutlicher, wenn das Kupfer intravenös statt intern einverleibt wurde. Wenn wir die gesamten Ergebnisse vergleichen, so ist für die Grösse der Schutzwirkung die Länge der zwischen Vorbehandlung und Behandlung liegenden Pause nicht ausschlaggebend, jedenfalls nicht, wenn diese Pause 39 Wochen nicht übersteigt.

Meine ersten Veröffentlichungen über die Kupfertherapie der experimentellen Tuberkulose haben verschiedene Forscher zu ähnlichen Experimenten angeregt. Durch Sellei-Budapest wurden meine Befunde bestätigt, auch er hatte den sicheren Eindruck, dass die Kupferbehandlung beim tuberkulösen Meerschwein einen günstigen Einfluss auf den Krankheitsprozess ausübt, was sich in der längeren Lebensdauer der behandelten Tiere gegenüber den Kontrollen und im Sektionsbefund kundgab. In einer Versuchsreihe mit zahlreichen Tieren hat Sellei eine vollkommene Heilung beobachtet. Eine weitere Reihe von Tierversuchen, zu denen sowohl Meerschweinchen wie Kaninchen dienten, hat Gensaburo Koga am Kitasato-Institut in Tokio im April 1915 veröffentlicht. Der japanische Forscher kommt zu Resultaten, die den meinigen ganz ähnlich sind, selbst im Prozentsatz der Erfolge. Er fand, dass von allen von ihm versuchten Kupferverbindungen das „Cyanocuprol", eine Cyankupferverbindung, am wirksamsten ist. Von 36 behandelten Meerschweinchen zeigten 12 = 33% Stillstand in der Erkrankung. Bei 6 nach 22 Wochen getöteten Tieren fanden sich geheilte tuberkulöse Veränderungen, bei 4 Spuren von geheilter Tuberkulose, bei 4 anderen hatte sich die Tuberkulose in ähnlicher Weise entwickelt wie bei den Kontrollen. Auch Gensaburo Kogas Versuche am Kaninchenauge führten zu dem Ergebnis, dass dem Kupfer ein ausgesprochener zur Heilung führender Einfluss auf den tuberkulösen Prozess zuzuschreiben ist. Neben diesen Bestätigungen meiner Versuche fehlt es auch nicht an Forschern, die bei ihren Experimenten Misserfolge zu verzeichnen hatten, und beweisen, dass für den Erfolg nicht nur das verwendete Kupfersalz an sich, sondern mindestens ebenso sehr die Art der Dosierung und die Verwendung gesunden Versuchsmateriales von Bedeu-



tung ist. Die hauptsächlich hier in Betracht kommenden Versuchsreihen sind die von Harry J. Corper-Chicago und von Moewes und Jauer in Berlin-Lichterfelde. In beiden Fällen war die Dosierung eine durchschnittlich niederere als in meinen Versuchen; die von Corper zugeführten Kupfermengen schwanken zwischen 6—19 mg, die von Moewes-Jauer verwendeten erreichten kaum 3 mg, während in meinen Versuchen die kleinste Gesamtdosis 7, die grösste 59 mg betrug. Ferner lassen die unnormalen Gewichtskurven in den Versuchen von Moewes und Jauer — die Meerschweinchen zeigten ungewöhnlich grosse Gewichtsschwankungen und die behandelten noch in höherem Grade als die unbehandelten — darauf schliessen, dass der Gesundheitszustand der zu den Versuchen verwendeten Tiere nicht einwandfrei war. Gesunde und gut gepflegte Meerschweinchen nehmen in den ersten Wochen nach der Infektion mit Tuberkelbazillen regelmässig an Gewicht zu. Gewichtsschwankungen, wie sie von Moewes und Jauer beschrieben werden, lassen auf unregelmässiges Wiegen, einmal vor, einmal nach der Mahlzeit oder auf unregelmässige Fütterung schliessen. Durchschnittlich geringe Gewichtszunahmen, wie sie hier angegeben werden, und verfrühtes Abfallen des Gewichtes werden bei Tieren beobachtet, die an Stallseuchen leiden. Ich habe das von Moewes und Jauer beobachtete Verhalten der Gewichtskurve selbst in zwei Versuchsreihen gesehen, in beiden Fällen waren aber die Meerschweinchen schon bei Beginn des Versuches mit Diplokokken infiziert. Mit Tuberkelbazillen infizierte, gut geflegte und nicht mit interkurrenten Erkrankungen behaftete Tiere nehmen unter der Kupferbehandlung immer erheblich mehr zu als die Kontrollen, wie aus meinen Versuchen zu ersehen ist. Auch bei den Kontrollen steigt das Gewicht, wenn sie sonst gesund sind, in den ersten Wochen nach der Infektion an und Exzellenz Ehrlich riet mir überhaupt zu den therapeutischen Versuchen nur solche Meerschweinchen zu verwenden, die während der ersten drei Wochen normale Gewichtszunahmen zeigen, da alles im Gewicht in dieser Zeit schwankende Material gesundheitlich als nicht einwandfei zu bezeichnen sei und das Versuchsergebnis beeinträchtige. Es ist leider nicht immer möglich, das Material in dieser Weise zu sichten, da zu bestimmten Jahreszeiten, namentlich in feuchten Monaten, die interkurrenten Erkrankungen sehr häufig sind, und die Zahl der Versuchstiere nach so peinlicher Auslese zu sehr zusammenschmilzt. In den Moewes-Jauerschen Versuchen lässt auch das frühe Eingehen der Meerschweinchen und deren Sektionsbefund auf gleichzeitige Stallseucheninfektion schliessen. Die Sektion ergab nämlich bei den eingegangenen Tieren nicht das Bild einer in allen Organen generalisierten



Tuberkulose, es waren nach dem mitgeteilten Sektionsbefund nur Milz und Drüsen erkrankt. Bei zwei behandelten Meerschweinchen war die Erkrankung schon in den ersten Stadien stehen geblieben, so dass deren Organe keinerlei Veränderungen zeigten. Dieser Befund spricht natürlich eher für als gegen die Kupfertherapie. Sämtliche Versuchstiere mit Ausnahme von einem, das mit Kupfer behandelt war, haben in dem Moewes-Jauerschen Versuch die Infektion keine 6 Wochen überlebt. Es handelt sich also hier um einen infolge dazugetretener interkurrenter Erkrankung missglückten Versuch. Da hier nicht einmal die Kontrolltiere an generalisierter Tuberkulose zugrunde gegangen sind, so spricht das Ergebniss weder für noch gegen die Kupfertherapie, jedenfalls ist die Versuchsreihe ungeeignet, um aus ihr zu schliessen, dass das Kupfer den tuberkulösen Prozess nicht beeinflusse.

Auch in dem Corperschen Versuch war das am längsten überlebende Versuchstier mit Kupfer behandelt, die Lebensverlängerung betrug 10 Wochen. Die Versuche hätten in bezug auf die das Leben verlängernde Wirkung der Kupferbehandlung noch bessere Resultate ergeben, wenn nicht in verschiedenen Versuchsserien die die Kontrollen überlebenden Tiere vorzeitig getötet worden wären. Hätte Corper bei diesen Meerschweinchen den natürlichen Tod abgewartet und weiterbehandelt, so wäre er in diesem Punkt wohl zu den meinigen ähnlichen Resultaten gekommen.

Corper hat sich nicht der von mir verwendeten Kupfersalze bedient, sondern die Behandlung seiner Versuchstiere mit Kupfer-Sulfat, Oleat, Azetat und aminosauerm Kupfer durchgeführt und wenn man die Sektionsbefunde in diesen Versuchen zusammenstellt, so kommt man zu dem Ergebnis, dass in den Fällen, wo grössere Kupferdosen gegeben wurden und die Behandlung früh eingesetzt hat, sie auf die Erkrankung der Leber nicht ohne Einfluss geblieben ist. So waren die Veränderungen durchgehends in einer Reihe, wo die Behandlung schon 3 Tage vor der Infektion eingesetzt hatte, in der Leber weniger schwere, während bei den Meerschweinchen, die sehr spät, 68 Tage nach der Infektion behandelt worden sind, die tuberkulöse Erkrankung weit um sich gegriffen hatte. Sehr interessant ist es, dass gerade bei diesen spät behandelten Meerschweinchen, bei denen anzunehmen war, dass die Leber schon bei Beginn der Behandlung krank war, der Kupfergehalt dieses Organes ein absolut und relativ sehr viel höherer war als bei den früh behandelten Tieren mit geringfügigeren Leberveränderungen. Die tuberkulös schwer erkrankte Leber speichert somit mehr Kupfer auf als die gesunde oder weniger schwer veränderte.



Damit bestätigen die Corperschen Versuche meine auf Grund eigener Erfahrungen vertretene Anschauung von der Kupferaffinität des tuberkulösen Gewebes. Corper hat diese interessanten Beziehungen, die sich aus den Analysen in seiner Arbeit ergeben, übersehen und ist zu einem entgegengesetzten Ergebnis gekommen, weil ihn die Kupferarmut des käsigen Inhalts tuberkulöser Drüsen und Abszesse, also des abgestorbenen und von der Blut- und Kupferzufuhr abgeschnittenen Gewebes irregeführt hat.

Bei den Corperschen Experimenten, die mit einem grösseren Tiermaterial 18 Kontrollen und 41 behandelte Versuchstiere durchgeführt worden sind, fehlen leider nähere Angaben darüber wie die Behandlung das Krankheitsbild beeinflusst hat: so die Angaben über den Einfluss der Behandlung auf Temperatur, Körpergewicht und andere klinisch wichtigen Symptome. Moewes und Jauer haben, wie erwähnt, Gewichtsbestimmungen gemacht, aber mit einer so kleinen Tierzahl gearbeitet (2 Kontrollen und 8 behandelte Tiere), dass weitere Schlüsse aus den Ergebnissen nicht gezogen werden können, um so weniger als die Meerschweinchen, wie schon erwähnt, nach Gewichtsverhältnissen, kurzer Lebensdauer und Sektionsbefund den Eindruck von von Stallseuchen befallener Tiere machten. Es fehlen auch bei Jauer die zur Beurteilung der Kupferwirkung wichtigen Temperaturmessungen, genauere Angaben über den Verlauf der Infektion und über den Sektionsbefund der einzelnen Tiere.

Es könnten hier noch die Schröderschen Tierversuche Erwähnung finden, da dieselben aber wegen zu hoher Dosierung ergebnislos verlaufen sind, so kann ich mich auf die vorstehenden Ausführungen beschränken, aus denen hervorgeht, dass bei der experimentellen Tuberkulose des Meerschweinchens nur dann Heilerfolge zu erwarten sind, wenn namentlich am Anfang der Behandlung mit höheren Dosen (3—5 mg Cu) gearbeitet wird und wenn wir es mit einem gesunden Tiermaterial zu tun haben.

Am 18. Oktober d. Js. hat sich in Berlin ein **„Verband Deutscher Kolonial- und Auslandsärzte“** gebildet. Der Verband bezweckt den Kolonial- und Auslandsärzten, welche durch den unglücklichen Ausgang des Krieges ihren Wirkungskreis eingebüsst haben, den Übergang in neue Bahnen zu erleichtern, die Interessen der deutschen Ärzte, welche ins Ausland gehen wollen, wahrzunehmen und für eine fachmännische Vertretung der Deutschen Ärzte im Auswanderungs- und Konsulatswesen einzutreten. Der Vorstand setzt sich zusammen aus den Herren: Professor Dr. Claus Schilling, Berlin, Generaloberarzt a. D. Dr. Waldow, Kamerun und Stabsarzt a. D. Dr. Manteufel, Ostafrika.

Die Geschäftsstelle des Verbandes: **Berlin W 35, Schöneberger Ufer 13/IV** erteilt auf Anfrage weitere Auskunft.





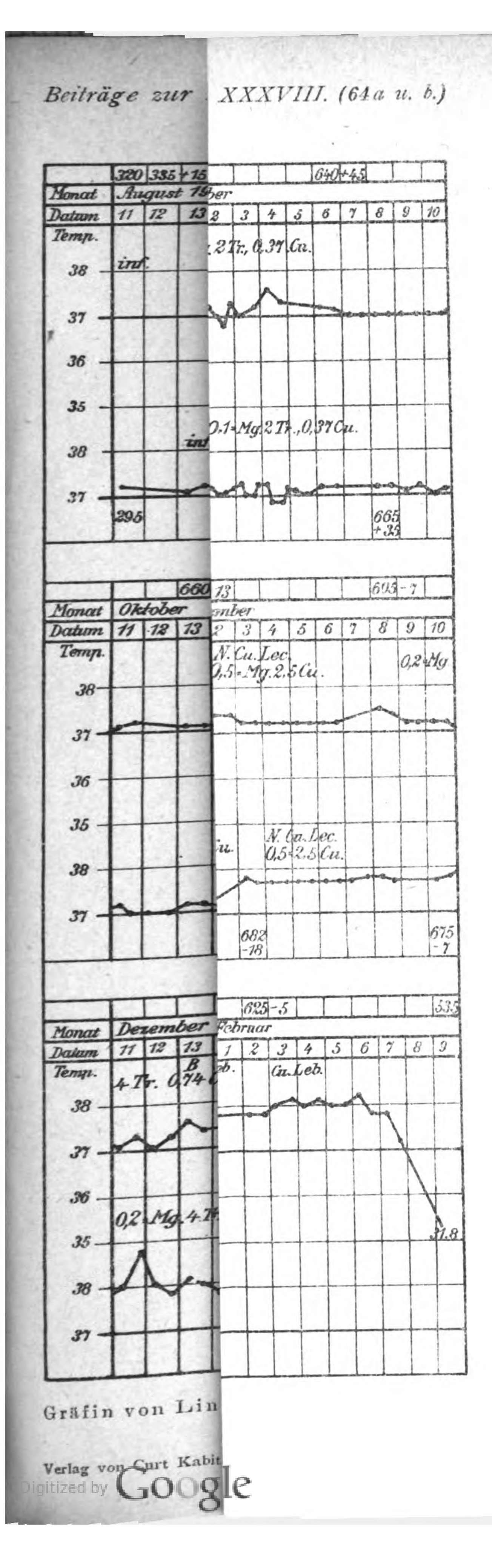
Fig. 2. Fig. 4. Fig. 5.

Fig. 1. Fig. 3.

Gräfin von Linden, Subkutane Kupferbehandlung.

Gräfin von Linden, Subkutane Kupferbehandlung.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig und Würzburg.


Beiträge zur
XXXVIII. (64a u. b.)
320 335 +15
640+45
Monat August 19 ber
Datum 11 12 13 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Temp.
38
37
36
35
inf.
2 Tr., 0,37 Cu.
0,1 Mg 2 Tr., 0,37 Cu.
295
665 +35
660 13
695 -7
Monat Oktober mber
Datum 11 12 13 2 3 4 5 6 7 8 9 10
N. Cu. Lec.
0,5 Mg. 2,5 Cu.
0,2 Mg
N. Cu. Lec.
0,5 2,5 Cu.
682 -18
675 -7
625 -5
535
Monat Dezember Februar
Datum 11 12 13 1 2 3 4 5 6 7 8 9
B
4 Tr. 0,74
Cu. Leb.
0,2 Mg. 4 Tr.
31,8
Gräfin von Lin
Verlag von Curt Kabit


Digitized by Google



Monat
Datum 7 9 10 11 13 14 15 16
Temp.
550 +30
Mg. Cu. 0.5
680 +70
Mg. Cu 0.5
685 +35
Rot…

540 -5 515
Monat
Datum 17 19 20 22 23 24 27 29
Temp.
Mg. Cu. 2.5
720 -25 605
725 -10 724
Mg Cu. 1.5
755 750

-25
Monat
Datum 30 4 5 6 7 8 10
Temp.
Mg. 2.5
-25
Mg. 1.5
-5

Gräfin vo…

Verlag von C…

Erklärung zu Tafel XXXVI. (62.)

Fig. 1. **Organe: Lunge, Leber, Milz der zuletzt eingegangenen Kontrolle „Gelbgrau‘, † den** 5. II. **1914.**

Fig. 2. Organe: Lunge, Leber, Milz eines mit Nucl. Cu behandelten Versuchstieres † infolge Diplokokkenpneumonie am 22. I. 1914.

Fig. 3. **Organe: Lunge, Leber, Milz eines mit $CuCl_2$ behandelten Versuchstieres. † 5. III. 1914.**

Fig. 4. Organe: Lunge, Leber, Milz eines mit Nucl. Cu. Lec. behandelten Versuchstieres. † 5. III. 1914.

Fig. 5. Organe: Lunge, Leber, Milz eines mit Nucl. Cu. Lec. behandelten Versuchstieres. † 10. III. 1914.

Erklärung zu Tafel XLII. (68.)

Fig. 1. Schnitt durch die Lunge eines mit Nucl. Cu. Lec. behandelten Versuchstieres. † 10. III. 1914.

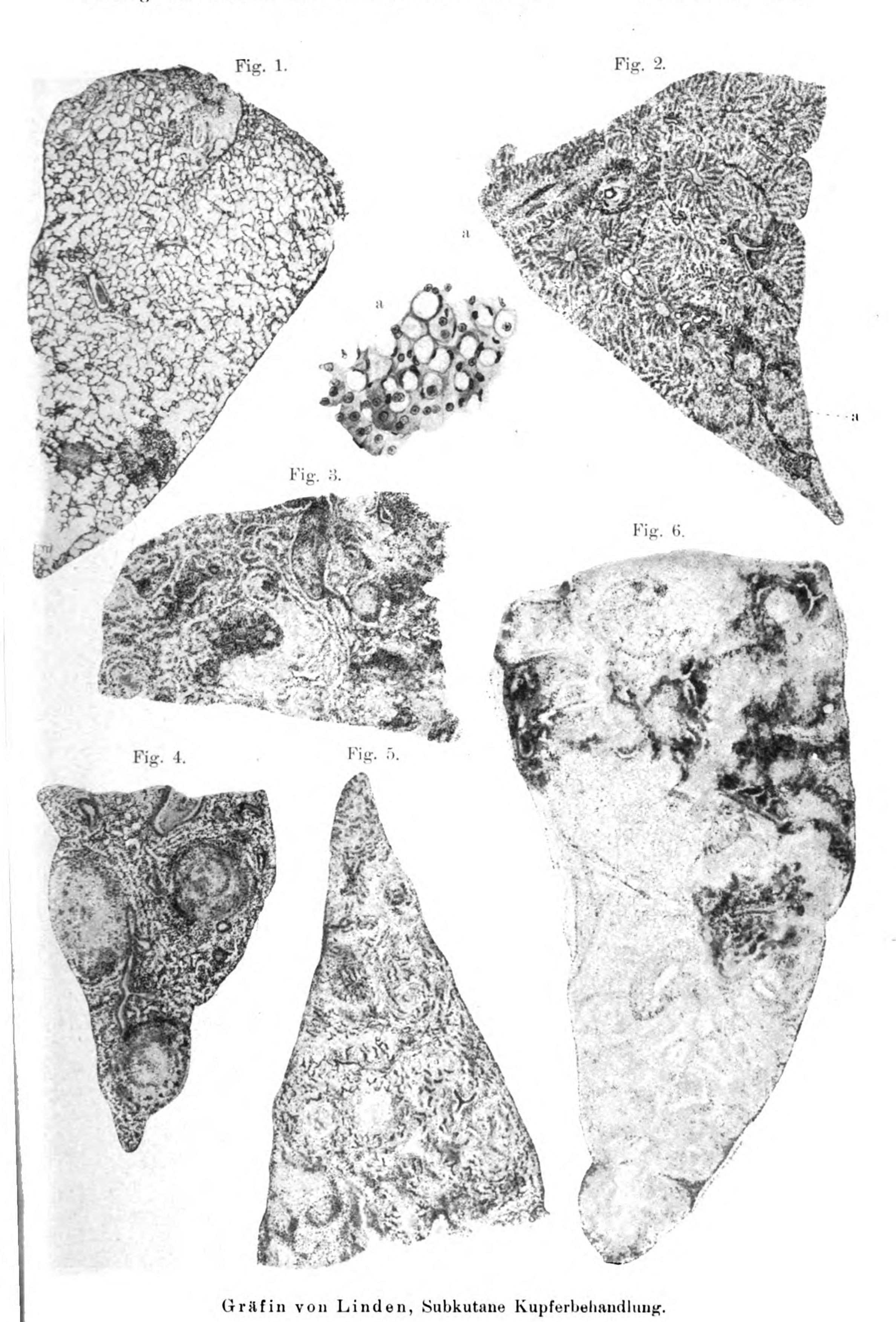
Fig. 2. Schnitt durch die Leber desselben Tieres.

Fig. 3. Schnitt durch die Milz desselben Tieres.

Fig. 4. Schnitt durch die Lunge der zuletzt eingegangenen Kontrolle. † 5. II. 1914.

Fig. 5. Schnitt durch die Leber desselben Tieres.

Fig. 6. Schnitt durch die Milz desselben Tieres.



Gräfin von Linden, Subkutane Kupferbehandlung.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig und Würzburg.

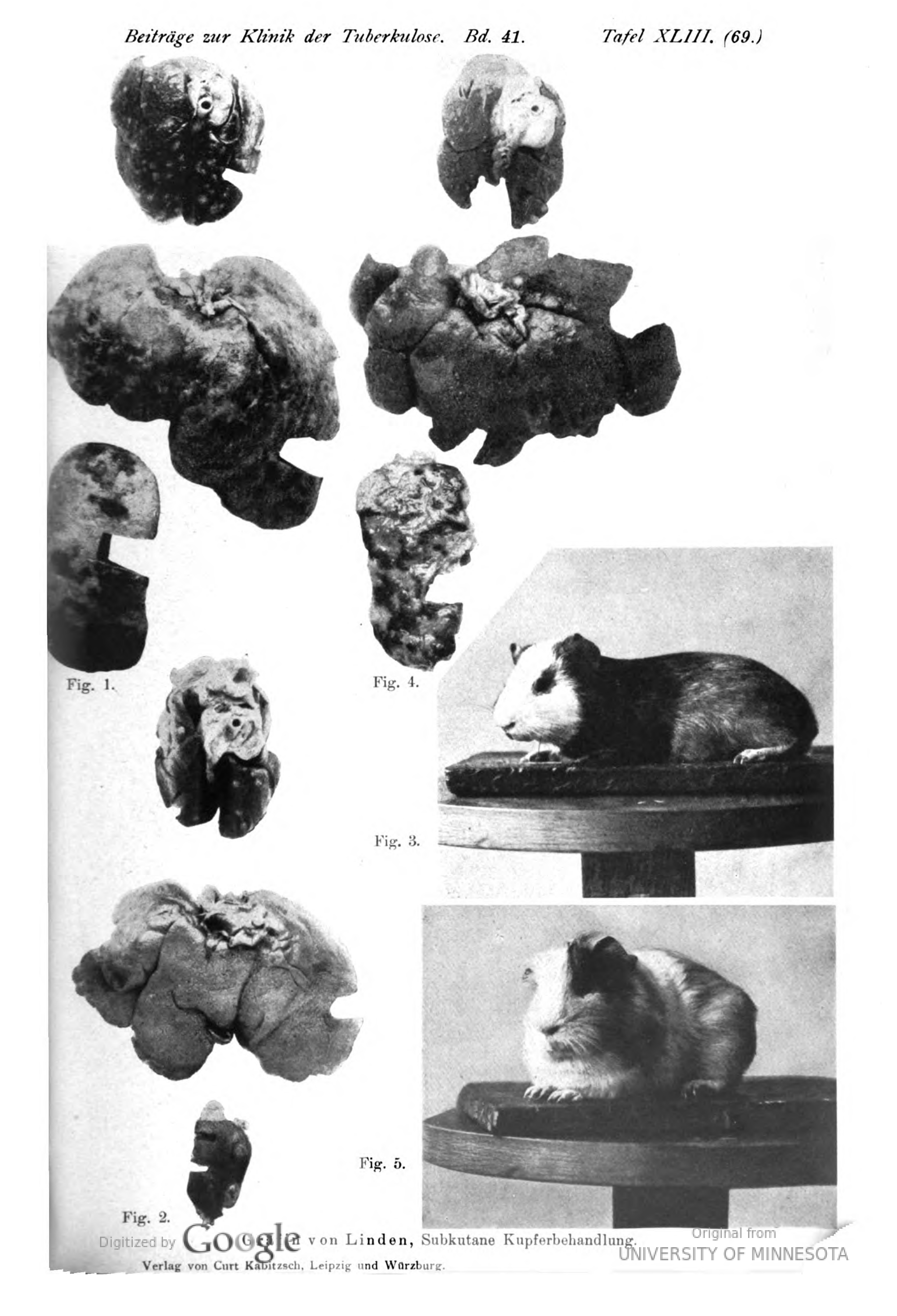


Fig. 1. Fig. 4. Fig. 3. Fig. 2. Fig. 5.

Gräfin von Linden, Subkutane Kupferbehandlung.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig und Würzburg.

Erklärung zu Tafel XLIII. (69.)

Fig. 1. **Organe: Lunge, Leber, Milz der zuletzt eingegangenen Kontrolle „Rotweissschwarz". † 30. XI. 1914, 25 Wochen nach der Infektion.**

Fig. 2. **Organe: Lunge, Leber, Milz des am 14. I. 1915, d. h. 32 Wochen nach der Infektion getöteten Versuchstieres Nr. 154 „Rotschwarzweiss".**

Fig. 3. **Dasselbe Versuchstier vor der Sektion.**

Fig. 4. **Organe: Lunge, Leber, Milz des am 24. III. 1915 eingegangenen mit nukleinsaurem Kupferlezithin behandelten Versuchstieres. Der Tod erfolgte durch Diplokokkeninfektion 42 Wochen nach der Infektion.**

Fig. 5. **Dasselbe Tier in vollkommen gesundem Zustand aufgenommen am 14. I. 1915.**



Erklärung zu Tafel XLIV. (70.)

Fig. 1. Schnitt durch die Lunge der letzten Kontrolle Nr. 108. „Rotweissschwarz“ eingegangen 25 Wochen nach der Infektion am 30. XI. 1914. Die Tuberkel zeigen im Innern Zerfall (hellere Stellen in den Knoten).

Fig. 2. Schnitt durch die Lunge von „Rotschwarzweiss“, Nr. 154, behandelt mit Lekutyllebertran + Jodmethylenblau, getötet den 14. I. 1915, 32 Wochen nach der Infektion.

Fig. 3. Schnitt durch die Lunge von „Weissgelb“, behandelt mit nukleinsauerem Kupferlezithin. † 24. III. 1915, 42 Wochen nach der Infektion. Frisches Infiltrat.



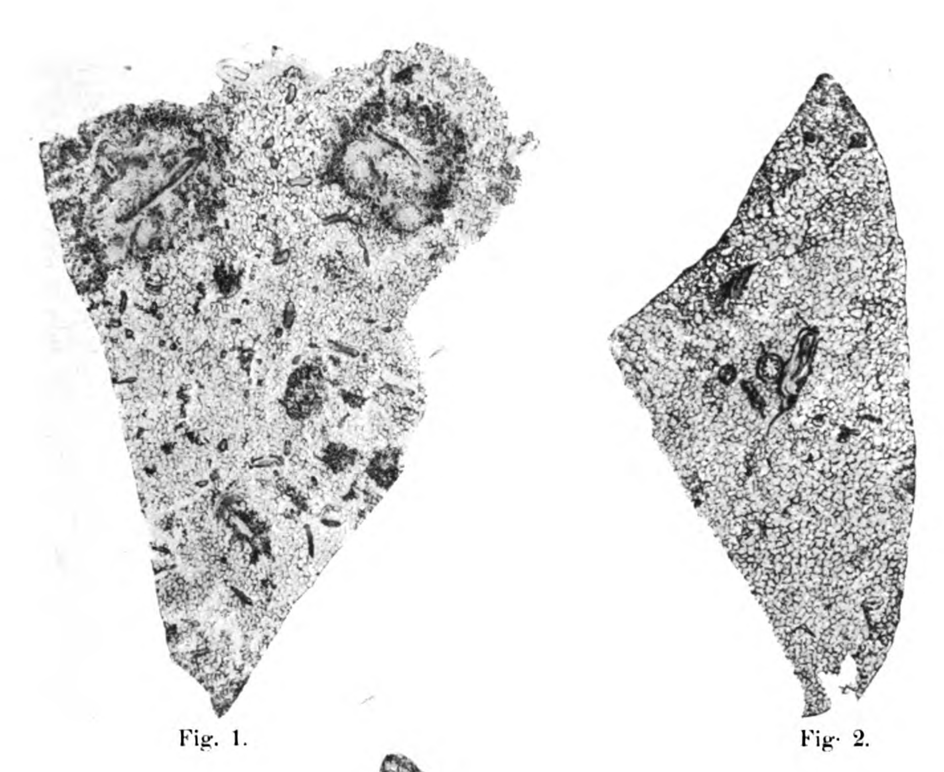


Fig. 1. Fig. 2.

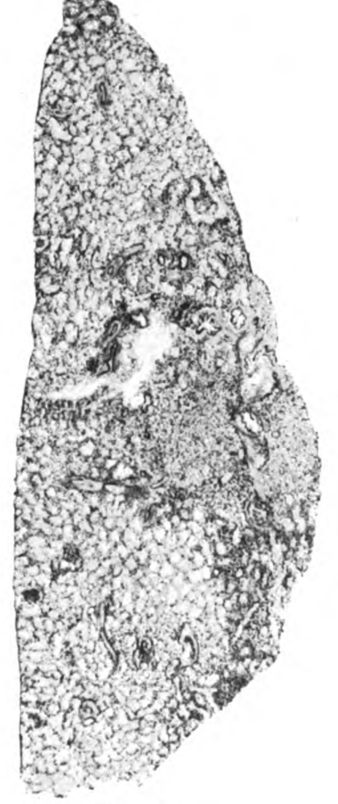


Fig. 3.

Gräfin von Linden, Subkutane Kupferbehandlung.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig und Würzburg.

Erklärung zu Tafel XLV. (71.)

Fig. 1 u. 4. Leber und Milz der Kontrolle Nr. 108.
Fig. 2 u. 5. Schnitt durch die Leber und Milz von „Rotschwarzweiss", Nr. 154.
Fig. 3 u. 6. Schnitt durch die Leber und Milz von „Weissgelb", Nr. 112.

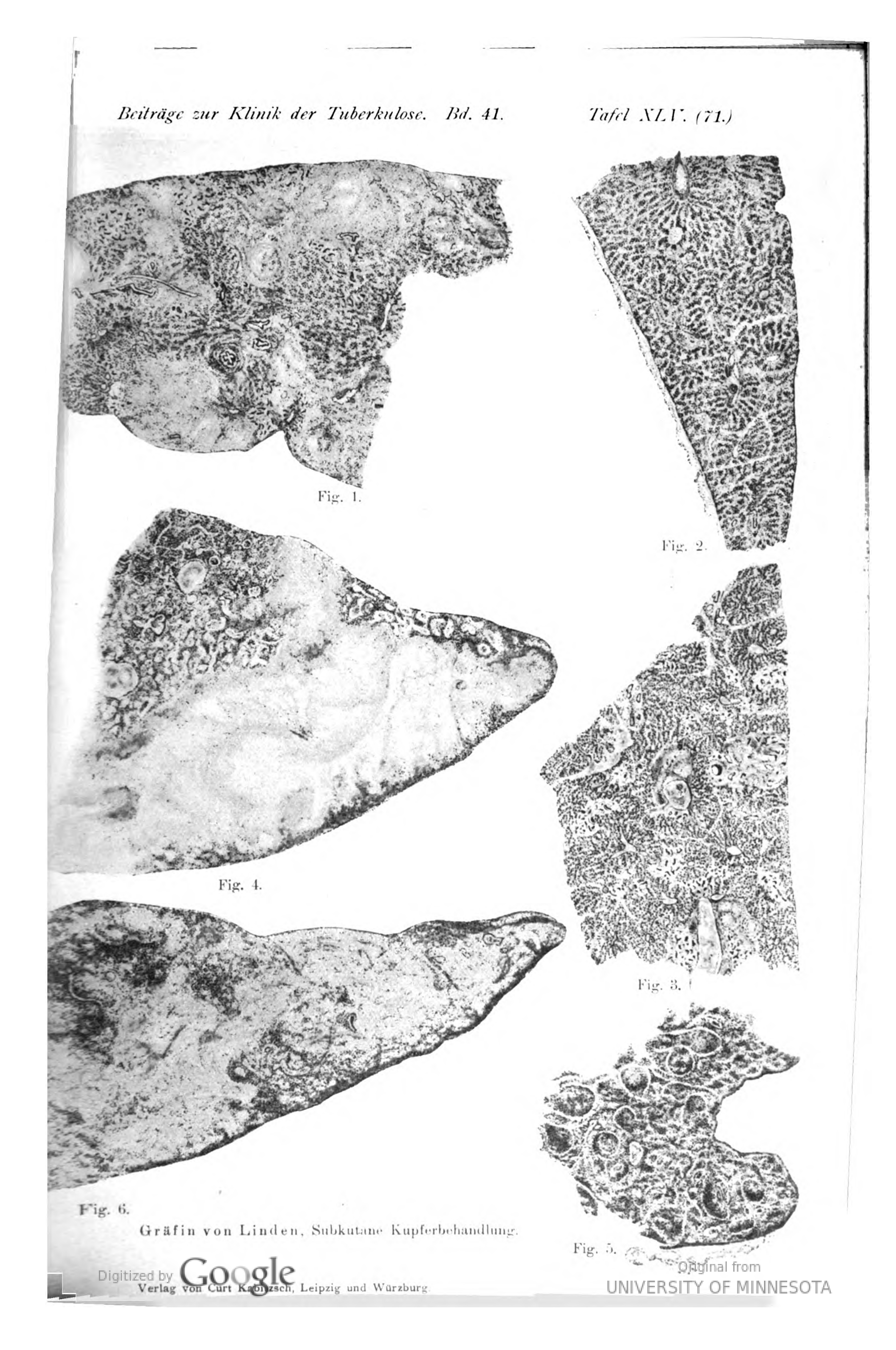


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Gräfin von Linden, Subkutane Kupferbehandlung.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig und Würzburg.

Aus der Lungenheilstätte im Fürther Stadtwald.
(Leit. Arzt: San.-Rat Dr. J. Ziller.)

Sanierung einer Wohngemeinschaft.

Von

Dr. Julius Ziller.

Mit 4 Figuren im Text und 1 Tafel.

I.

Der neuesten Epoche der Tuberkuloseforschung war es vorbehalten, systematische Durchuntersuchungen grösserer Bezirke zu veranstalten. Als grundlegend für diese Art der Forschung darf die Arbeit P. Jakobs gelten, welche unter dem Titel: „Die Tuberkulose und die hygienischen Missstände auf dem Lande" veröffentlicht wurde und sowohl für den Arzt und Hygieniker wie für den Verwaltungsbeamten eine reiche Fülle anregenden Stoffes bietet. In ähnlichem Geleise bewegten sich die Forschungen Fürbringers, welcher im Jahre 1911 in einem thüringischen, im Rufe grosser Tuberkulose-Morbidität- und Mortalität stehenden Dorfe Durchuntersuchungen in grossem Massstabe betrieb und ebenso die Dorners in einem badischen ländlichen Industrieorte. Theoretisch hochinteressant, krankten diese Untersuchungen, wenigstens vom Standpunkte der Tuberkulosebekämpfung aus, an dem Übelstand, dass man die an das Ergebnis sich anknüpfenden Konsequenzen, die Ausrottung der Tuberkulose in den untersuchten Orten oder wenigstens eine Reduktion ihrer Erkrankungs- und Sterblichkeitsziffer zu veranlassen, nicht in die Tat umsetzte. Den letzteren Weg beschritt Dr. Dietz, der Vorstand der L.-V.-A. Hessen, welcher im Jahre 1913 mit den grossen Mitteln der genannten Anstalt eine planmässige Bekämpfung der Tuberkulose in einer stark durchseuchten Landgemeinde Hessens unternahm. Es sind nicht nur Tuberkulin-Einreibungen, sondern auch zahlreiche Heilstättenkuren, Frühstücks-Verteilungen, hygienische Verbesserungen usw. vorgenommen und im ersten Jahre mehr als 20 000 Mk. aufgewendet worden. Über die Ergebnisse und den Erfolg der Sanierung sind inzwischen bekanntlich in der Fachpresse Mitteilungen erfolgt. Ebenfalls im Jahre 1913 hat Petruschky unternommen, die 500 Einwohner zählende Insel Hela einer planmässigen Tuberkulose-Assanierung zu unterwerfen. Sein Verfahren bedeutet gegenüber dem vorher angeführten unleugbar



einen gewaltigen Fortschritt, als es sich unter den denkbar geringsten Kosten und unter Anwendung des therapeutischen Prinzips auf breitester Basis ermöglichen liess. Wenn ein erfahrener Tuberkuloseforscher wie Petruschky, die Behauptung, dass es ihm gelungen sei, „Hela tuberkulosefrei zu machen", vor der ärztlichen Welt öffentlich vertritt, wird man annehmen dürfen, dass eine derartige Behauptung der objektiven Kritik Stand hält. Bei dem glänzenden Resultat war es nicht verwunderlich, dass Petruschkys Methode Nachahmer gefunden hat, und wenn nicht in grösserem Umfange, wie zu registrieren, werden daran neben dem tiefeingewurzelten Tuberkulin-Skeptizismus „die grossen Ereignisse auf der Weltbühne" die Schuld tragen. Kutschera hat nach demselben Prinzip einen weiteren interessanten Versuch von Massen-Assanierung in einem Nonnenkloster in Tirol gemacht. 9 Monate nach Beginn des Versuchs sei bereits ein deutlich erkennbarer Erfolg zu konstatieren gewesen, sodass ein Kloster keine bettlägerigen Kranken mehr hatte.

So erfreuliche Perspektiven derartige Mitteilungen aus berufenem Munde über Assanierung von Orten oder Wohngemeinschaften für die Tuberkulosebekämpfung im Grossen eröffnen, so regen sich dem kritischen Beurteiler bei näherer Sondierung manche bange Zweifel und Fragen. Die beiden letzten Forscher hatten ein Menschen-Material vor sich, das, sich auf je 500 Personen belaufend, einer regelrechten Untersuchung, Beobachtung und Behandlung nicht unterworfen werden kann, auch wenn man unter Aussetzung der beruflichen Tätigkeit seine ganze Arbeitskraft in den Dienst der Sache stellt. Das erklärt auch, dass Petruschky nur die nachgewiesenen Lungenkranken und die „Verdächtigen" unter den Erwachsenen sich bezeichnen liess und diese einer Untersuchung und sich daran anschliessenden Behandlung unterwarf. Wieviele aber sich absichtlich der Kontrolle entziehen und wie viele von den „Unverdächtigen" an symptomlos verlaufender Lungen- oder anderer Tuberkulose erkrankt sind und wie weit diese, wenn die Sanierung zu Ende, die Statistik verschlechtern werden, darüber wird uns die Zukunft belehren. Ebenso ist die nichtschulpflichtige Jugend keiner Untersuchung unterzogen und die schulpflichtige nur insoweit behandelt worden, als sie auf eine Kutanreaktion positiv reagierte; diese Fehlerquelle nur nebenbei. An demselben Übelstand scheint mir das Vorgehen Kutscheras zu kranken. Ohne die Verdienste der beiden Forscher im geringsten schmälern zu wollen, will ich damit nur andeuten, dass mir das Ideal einer ähnlichen Aufgabe darin zu liegen scheint, wenn man ein Arbeitsfeld von solcher Begrenzung übernimmt, dass erst nach einer möglichst gründlichen Durchuntersuchung Aller, auch der vermeintlich Gesunden, eine entsprechende Sanierung erfolgt.

Ich habe es deshalb mit grosser Genugtuung begrüsst, als mir der Amtsarzt in Fürth die Anregung gab, eine planmässige Assanierung einer engbegrenzten Wohngemeinschaft, nämlich des Waisenhauses für Knaben und Mädchen, hier, Poppenreutherstrasse 5 in die Hand zu nehmen. Die Aufgabe schien desshalb so verlockend, weil sie einmal nach der Ausdehnung des Arbeitsfeldes dem Ideal



entsprach und sich im Einklang mit der Berufsarbeit bewältigen liess, weil sie eine Kontrolle einer einheitlichen Form der Tuberkulose, der sogen. kindlichen Tuberkulose bedang und weil bei dem vermutlich hohen Prozentsatz der Aszendenz an Tuberkulosesterblichkeit eine reiche Ausbeute an Infektionen zu erwarten stand.

II.

Was die hygienische Beschaffenheit des Hauses nach der baulichen Seite anlangt, so ist zunächst zu bemerken, dass es sich um einen massiven Backsteinbau handelt, der in seinen einzelnen Abteilungen für Knaben und Mädchen in den Jahren 1874—96 nach und nach aufgeführt wurde.

Die Lage an der Peripherie der Stadt ist eine günstige, die Vorderseite — gegen Südwest — hat freien Ausblick in ein gegenüberliegendes Wiesental. Was die Inneneinrichtung anbetrifft, ist in der Anlage der Schlaf-, Speise- und Lernsäle allen billigen hygienischen Anforderungen weitgehende Rechnung getragen. Überall Luft und Licht in reichlicher Menge, überall eine peinliche Sauberkeit, Reinlichkeit und Ordnungsliebe. Jedenfalls ist den Ansprüchen vollkommen Genüge geleistet, die in: „Gesundheitspflege des Kindes, Kruse und Selter“ für gut geleitete Waisenhäuser als notwendig verlangt werden. Die Pfleglinge erhalten wöchentlich ein Reinigungsbad und benützen im Sommer die Douche. Spielplätze und Turnhalle sind der Anstalt angegliedert. Der Luftinhalt beim Schlafen, Lernen und Essen ist reichlich bemessen (14—17 cbm pro Kind). Dem wichtigen Erfordernis, dass der ganze Hausbetrieb nach der gesundheitlichen Seite überwacht wird und dass für ansteckende Kranke genügend Absonderungsräume bereit sind, ist durch Anstellung eines Hausarztes und durch Isolierzimmer Rechnung getragen. Quarantäneräume für Neuaufzunehmende existieren nicht. Ist bei solchen der Gesundheitszustand ein verdächtiger, werden sie dem städtischen Kinderspital zur Beobachtung überwiesen. Dem im Kindesalter reichlichen Schlafbedürfnis wird hinreichend entsprochen.

Nach alledem sind also die allgemeinen Verhältnisse im Waisenhaus derart gelagert, dass dort an die Durchführung eines Sanierungsversuches mit Aussicht auf Erfolg gegangen werden konnte.

Was die Ernährungsverhältnisse anlangt, so gibt hierüber nachstehende Übersicht — aus dem Kostsatz einer Woche auf einen Tag berechnet — Aufschluss:

Durchschnittswert für ein 10 jähriges Kind im Waisenhaus:

Alter	Gewicht	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Kalorien	Eiweiss auf 1 kg Gewicht
10 Jahre	24,4	48,6	12,3	387,8	1875	2 g

10*



Durchschnittswert für ein 10 jähriges Kind nach Cammerer:

Alter	Gewicht	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Kalorien	Eiweiss auf 1 kg Gewicht
10 Jahre	24,4	66	36	230	1648	2,7 g

Vergleicht man die Zahlen der ersteren Tabelle mit den Standardwerten, so ergibt sich eine bedeutende Verschiebung zu Gunsten der Kohlehydrate und zu Ungunsten des Eiweisses und Fettes. Die Eiweissmenge pro kilo des Körpergewichts steht hinter dem Standardwert beinahe um $^1/_4$ zurück, deckt sich aber gerade noch mit der Schlossmannschen Forderung des Eiweissminimums. Da Fett und Kohlehydrate sich in hohem Grade gegenseitig vertreten und die Kalorienmenge von 1875 die für die Standardzahlen berechnete Menge übersteigt, darf die Verköstigung (im Kriegsjahre 1917!) hinsichtlich der Eiweissverabreichung als der Mindestforderung entsprechend, hinsichtlich des Gesamtnährwertes als reichlich angesprochen werden. Zu beanstanden ist die Einseitigkeit des Kostplans und der Mangel an frischem Obst, Leguminosen und Butter in Substanz, der ein bedauerliches Manko darstellt.

Nachstehend eine Tabelle, aus welcher ersichtlich, in welchem Grade bei den 155 Kindern eine erbliche Belastung durch Tuberkulosesterblichkeit resp. Erkrankung beider Eltern oder eines derselben vorlag, soweit zu eruieren war:

Zahl der Kinder	Zahl der gesunden Eltern resp. Mütter	Todesfälle excl. Tuberkulose			Prozentsatz der †
		Eltern	Väter	Mütter	
155	45	8	10	34	33,6 %

Erkrankung an Tuberkulose		Prozentsatz	Todesfälle an Tuberkulose			Prozentsatz
Väter	Mütter		Eltern	Väter	Mütter	
—	4	2,6 %	11	3	40	34,8 %

Aus der Tabelle ist zu entnehmen, dass trotz der Unzuverlässigkeit der Angaben der Prozentsatz der erblich Belasteten recht beträchtlich ist und ein Drittel der Belegschaft übersteigt. Bei den 72 in Fürth ansässigen Kindern beruhten die Angaben der Krankengeschichten über die Todesart der Eltern auf sicheren amtlichen Quellen. Es verdient also die Gegenüberstellung einer auf genauen Angaben basierenden, nach dem gleichen Schema bearbeiteten Tabelle entschiedenes Interesse:

Zahl der Kinder	Zahl der gesunden Eltern resp. Mütter	Todesfälle excl. Tuberkulose			Prozentsatz
		Eltern	Väter	Mütter	
72	16	2	3	6	15,3 %

Erkrankung an Tuberkulose		Prozentsatz	Todesfälle an Tuberkulose			Prozentsatz
Väter	Mütter		Eltern	Väter	Mütter	
—	3	4,2 %	11	3	28	58,4 %

Nach dieser Berechnung steigt die Belastungsquote gegenüber der vorhergehenden ganz wesentlich unter Verschiebung zu Ungunsten des Prozentsatzes der anderen Krankheiten erlegenen Erzeuger und umfasst beinahe $^2/_3$ der ganzen Belegschaft. Da nun die Kinder mit ungenauen Angaben zum allergrössten Teil einem mindestens in demselben Grade wie Fürth von Tuberkulose durchseuchten Boden entstammen, nämlich Nürnberg, verdient eine Übertragung des zuletzt gefundenen Resultats auf die Gesamtheit entschieden Berechtigung.

Von früher durchgemachten Erkrankungen, von denen im ganzen 103 gezählt wurden, stehen als disponierende Momente numerisch in vorderster Reihe die Masern (33 Fälle); ihnen schliessen sich an Skarlatina (6), Pertussis (2), Diphtherie (2); immerhin machen sie beinahe die Hälfte aller Erkrankungen aus. Die Angaben über frühere tuberkulöse Erkrankungen erstrecken sich auf zwei Knochen- und eine Drüsenerkrankung (!).

Die Tuberkulose ist gerade diejenige Krankheit, bei der die Bedeutung des gesamten Kräftezustandes am evidentesten hervortritt. Das Gewicht in Proportion zur Grösse darf geradezu als ein Massstab für die Widerstandsfähigkeit gegenüber Tuberkulose angesprochen werden. Es wurden deshalb bei allen Untersuchten Gewicht und Körpergrösse bestimmt. Vergleicht man die bei unserer Klientel gefundenen Werte mit den von Kruse und Selter wiedergegebenen, aus 47 Zahlenreihen berechneten Durchschnittswerten für deutsche Kinder, so ergibt sich einmal, dass das Indexausmass, das ja den eigentlichen Ernährungszustand verrät, nur unwesentlich, in der Höhe von mehreren Prozenten, von den Durchschnittszahlen nach unten differiert. Eine Erklärung für das Defizit ist leicht zu geben: Einmal kommen die Kinder, die sich erst seit kurzer Zeit in der Obhut der Waisenpflege befinden und die ja aus Kreisen stammen, in denen wirtschaftliche Nöte auf der Tagesordnung sind, meist hochgradig unterernährt in die Anstalt, sind aber bei der Statistik in gleicher Weise berücksichtigt, wie die seit längerem verpflegten Zöglinge; bei dem stetigen Wechsel der Belegschaft ist der Prozentsatz derselben ein beträchtlicher. Dann darf nicht ver-



gessen werden, dass die Kriegskost an und für sich „gestreckt“ ist. Auch ohne Rücksicht auf diese beiden Faktoren darf aber der durchschnittliche Ernährungszustand als befriedigend angesprochen werden. Eine Erklärung für den erklecklichen Unterschied des Höhenwachstums in den korrespondierenden Tabellen ist wesentlich schwieriger zu finden. Von Wichtigkeit ist vielleicht der Umstand, dass die Wachstumsenergie durch ungünstige Lebenshaltung und unzureichende oder irrationelle Ernährung in den ersten Lebensjahren gehemmt wird (type moyen Quételet). Ferner ist es eine biologisch feststehende Tatsache, dass die Tuberkuloseinfektion in den ersten zwei Lebensjahren die normale körperliche Entwicklung häufig hemmt und dann auch den Wachstums-Koeffizienten in Mitleidenschaft zieht. Die Möglichkeit, dass solche Einflüsse bei unserer Klientel angesichts der starken hereditären Belastung und der damit vielfach verknüpften Exposition für den Wachstumsdefekt verantwortlich zu machen sind, lässt sich nicht von der Hand weisen, ist aber präzis nicht zu ergründen, da für den Zeitpunkt der Erstinfektion jegliche Anhaltspunkte fehlen.

Verschiedene Gründe sind dafür verantwortlich zu machen, dass unsre Forschung nach subjektiven Krankheitssymptomen ein sehr geringfügiges Ergebnis lieferte. Einmal gelten die der Untersuchung unterworfenen Kinder als praktisch gesund und werden, wenn sich längere Zeit dauernde, auf Erkrankung hindeutende Erscheinungen bemerkbar machen, entweder dem Hausarzt zur Behandlung vorgeführt oder dem Kinderspital überwiesen. Dann ist nicht zu vergessen, dass die im schulpflichtigen Alter häufigste Form der Tuberkulose, die in den Hals- und Bronchiallymphdrüsen etablierte, an und für sich wenig oder gar keine subjektiven Symptome verursacht und dass die symptomenreichere Lungentuberkulose erst nach dem 12. Jahre in häufigerem Masse auftritt. Das Resultat besteht in: Husten in 5, Schweratmigkeit in 4, Seitenstechen in 2, Zittern in 1, Ohnmachtsanfälle in 1 Falle.

Bei allen Untersuchten wurde eine spezifische Überempfindlichkeitsreaktion angestellt. Von der Anwendung der Stich- bzw. Depotreaktion, die an Feinheit den andern bekannten Methoden sicher überlegen ist, mussten wir leider wegen der häufigen Kontrolle und des damit verknüpften Zeitaufwandes Abstand nehmen. Wir mussten deshalb zu der bequemeren Kutanreaktion nach Pirquet die Zuflucht nehmen. Es darf auch nicht verkannt werden, dass die statistische Berechnung der Durchseuchung, auf den kleinen Kreis der von mir Untersuchten bezogen, bei Ausdehnung auf eine grosse Zahl, eine beträchtliche Korrektur nach oben oder unten hätte erfahren können und ihr deshalb absolut nicht die Bedeutung zukommt, wie die von den bekannten Autoren (Pirquet, Ganghofner, Nothmann usw.) veröffentlichten statistischen Daten, deren Berechnung oft von einer Durchimpfung von Tausenden von Schulkindern resultiert.

Um der Kutanprobe einen möglichst hohen Grad von Empfindlichkeit zu verleihen, wurde auf eine Bohrstelle 100%iges, um eine Abstufungsreaktion zu erhalten, auf die mittlere Bohrstelle 25%iges



Tuberkulin aufgeträufelt. Die Probe wurde je 24 und 48 Stunden nach Vornahme kontrolliert; die seltenen sogen. Schnellreaktionen blieben somit ausser Berechnung, beeinflussen aber wegen ihrer Seltenheit das Resultat ganz unwesentlich. Als Ausfall geringer Reaktivität gelten Impfpapeln von 5 mm Durchmesser, zur Normalreaktion zählten solche von 1 cm Durchmesser, als stark positiv die letzte Grösse übertreffende Papeln. Da durch den sicher nachgewiesenen sensibilisierenden Reiz einer erfolglos verlaufenen Impfung bei Wiederholung der Prüfung der Prozentsatz der Reagierenden steigt, wurden alle Anergischen einer Nachimpfung unterzogen.

Unter Berücksichtigung des Vorstehenden erhielten wir folgende Daten: Von den 155 Kindern schieden 2 von der Verwertung bei der Reaktionsstatistik aus, weil sich wegen einer Hautaffektion ihre sofortige Überführung ins Kinderspital als nötig erwies und der Erfolg der Impfprobe nicht kontrolliert wurde; Tuberkuloseerkrankung wurde klinisch festgestellt.

Acht andere Kinder erwiesen sich auch nach wiederholter Impfung als anergisch, aber ebenfalls als klinisch tuberkulös. Um in die Berechnung der Reaktionsstatistik keine Verwirrung zu bringen und nicht den Prozentsatz der biologisch Tuberkulosefreien zu begünstigen, werden wir die beiden Gruppen den positiv Reagierenden unter einer besonderen Rubrik anreihen:

I.	Anergische, biologisch frei von Tuberkulose	19 Kinder	= 12,3%.
II.	Kinder mit biologisch erwiesener Tuberkulose	126 „	= 81,3%.
III.	Anergische Kinder mit klinisch erwiesener Tuberkulose	8 „	= 5,1%.
IV.	Klinisch tuberkulöse Kinder ohne biologischen Nachweis	2 „	= 1,3%.

Nach dem Grade der Reaktionsfähigkeit zerfällt Gruppe II in:

I.	Kinder mit schwach positivem Ausfall	40 = 31,7%.
II.	„ „ positivem „	61 = 48,4%.
III.	„ „ stark positivem „	25 = 19,9%.

Bei der folgenden Tabelle, die den Grad der Durchseuchung nach den verschiedenen Altersstufen geordnet erkennen lässt, bearbeite ich Gruppe II—IV gemeinschaftlich, da für diesen Zweck die Feststellung von Tuberkulose auf biologischem oder klinischem Wege irrelevant (siehe Fig. 1 umstehende Seite).

Bei dem Vergleich der Tabelle mit solchen obengenannter Autoren werden verschiedene Eindrücke sofort augenfällig: Bei letzteren zeigt sich konsequent ein mit zunehmendem Alter ansteigender Grad der Durchseuchung, der in den Pubertätsjahren den höchsten Prozentsatz erreicht. Bei unserem Material können wir eine paradoxe Kurve feststellen, indem die Durchseuchung in dem 6.—7. Lebensjahre eine komplette ist, mit zunehmendem Alter wellenförmig abfällt und im 15. Jahre die absolut niederste Quote erreicht. Offenbar beruht diese Irregularität auf Fehlerquellen, die kleinen Statistiken gegenüber ausgedehnten anhaften. Die das Gros der Untersuchten



umfassenden Jahrgänge bewegen sich zwischen dem 8. und 11. Jahre und hier kommt eine sanft ansteigende Kurve deutlich zum Vorschein, während sich in den niederen und hohen Jahrgängen die Zahl der Untersuchten oft nur auf einige Kinder beschränkt. In die Augen springend ist aber die enorme, durchschnittliche, absolute Durchseuchung unserer Klientel; im Hinblick auf die Gesamtmenge der Durchforschten ist hier die Einwirkung eines Zufälligkeitsspiels auszuschliessen. Dieselbe ist mit rund 88% festzustellen. Dieser Zahl gegenüber bewegt sich der Satz der Infizierten im Durchschnitt ähnlicher Tabellen auf dem bescheidenen Niveau von 55—60%.

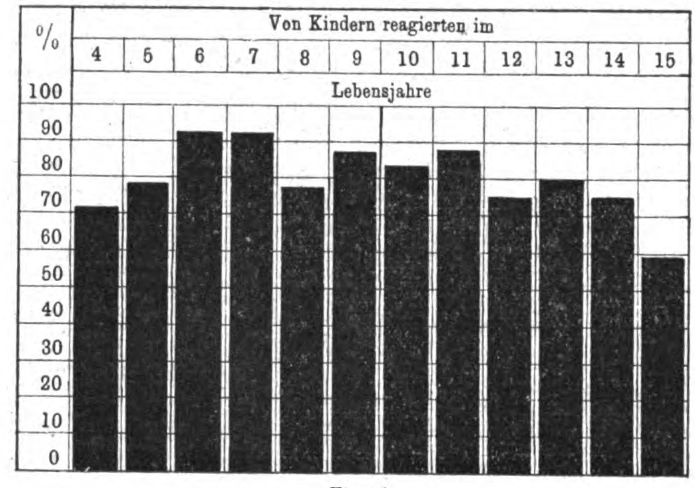


Fig. 1.

(Nach Spät, Öffentliche Gesundheitspflege, III. Jahrgang.)

Unserer Zahl gebührt auch vor den Resultaten anderer Untersucher (Mantoux, Hamburger u. a.), die, mit den empfindlichsten Reagentien arbeitend, höchstens einen entsprechenden Quotienten von 75% berechnen konnten, ein bedauerlicher Vorzug. Als wichtigstes Moment für die Höhe des Durchseuchungsquotienten ist wohl die durch Kontakt mit tuberkulösen Familienmitgliedern hervorgerufene Infektion anzusprechen.

Vielleicht ist es noch von Interesse, eine zahlenmässige Feststellung des Einflusses der erblichen Belastung bei den Tuberkulosefreien und den Infizierten zu machen; da es sich um eine Wahrscheinlichkeitsrechnung handelt, gebe ich dieselbe ohne Kommentar wieder. Es bestand (mit Wahrscheinlichkeit; s. o.) erbliche Belastung der Untersuchten überhaupt

in 97 Fällen	= 62,6%
der 19 Tuberkulosefreien in 7 Fällen	= 36,8%
der 136 Infizierten in 90 Fällen	= 66,6%.

Die Schwierigkeiten der klinischen Feststellung von Tuberkuloseerkrankung sind bedeutend grösser wie bei Erwachsenen: um nur

die Hauptschwierigkeiten zu nennen, sind die Krankheitsbilder der kindlichen Tuberkulose mannigfaltiger, die exakte Untersuchung wird durch die Kleinheit der Organe und die mangelnde Mithilfe beeinträchtigt; die subjektiven Erscheinungen werden nur ungenau oder gar nicht angegeben; ferner bestehen im Bilde der wichtigsten Organtuberkulose beim Kinde gegenüber dem uns geläufigen Bilde beim Erwachsenen beträchtliche Differenzen.

Die Altersperiode unserer Klientel ist durch eine langsam und gutartig verlaufende Form der Tuberkuloseerkrankung mit geringer klinischer Manifestation charakterisiert: einmal durch Erkrankung der Knochen, dann aber in ungleich höherem Masse durch Veränderung im Lymphdrüsensystem. Zwei Drüsengruppen sind hierbei besonders beteiligt: die Zervikalhalsdrüsen und die im Brustkorb eingeschlossenen Drüsen im Gebiet der Lungenwurzel. Während die Gelenk- und Knochentuberkulose schon mit Rücksicht auf die zutage tretende Difformität und Funktionsbehinderung selbst einer oberflächlichen Inspektion nicht zu entgehen vermag, bedürfen die Halsdrüsen wegen der beträchtlichen Verwechslungsmöglichkeit mit anderen chronischen Schwellungszuständen, die sich an eine Unmasse von kindlichen Erkrankungen anschliessen, einer sorgfältigen und ihre charakteristischen Merkmale berücksichtigenden Palpation. Für die Diagnose der Tuberkulose wurden prinzipiell nur Halsdrüsen verwertet, wenn sie bezüglich Konsistenz, Grösse, Form, ihres Verhaltens zur Umgebung und dem Wechsel ihres Schwellungsvolumens den für tuberkulöse Infektion bestimmten Voraussetzungen entsprachen. Die palpatorische Feststellung tuberkulöser Halsdrüsen bedeutet wegen ihrer topographischen Beziehungen zu den tiefgelegenen Zervikaldrüsen und dieser hinwiederum zu den Brustlymphdrüsen einen wesentlichen Befund: den anatomischen Forschungen Heckels folgend, besteht für mich kein Zweifel, dass ihr Nachweis einen Index für das pathologische Verhalten der Bronchialdrüsen abgibt.

Es ist einleuchtend, dass die tiefgelegenen Drüsen in ihrem Grössen-, Härten-, Konsistenzverhältnis usw. ein ähnliches Verhalten zeigen wie die palbablen. Der klassische Symptomenkomplex der floriden Bronchialdrüsentuberkulose ist bekannt. Im Schulalter wird vorzüglich eine mitigierte Form beobachtet, deren klinische Erscheinungen einer späteren Betrachtung unterworfen sind.

Der Befund der klinisch erhärteten Tuberkulose zergliedert sich in:

I. Inaktive Tuberkulose in 57 Fällen = 36,8%
und zwar:

1. ausschliesslich auf Zervikaldrüsen beschränkt	in 36	Fällen
2. Hilusdämpfung unkompliziert	„ 4	„
3. Hilusdämpfung mit Halsdrüsen	„ 2	„
4. Lungenspitzentuberkulose	„ 7	„
5. Lungenspitzentuberkulose mit Halsdrüsen	„ 8	„



II. Aktive Tuberkulose in 21 Fällen = 13,7 %

und zwar:

1. Ausschliesslich Zervikaldrüsen in 2 Fällen
2. Hiluskatarrh unkompliziert „ 7 „
3. Hiluskatarrh mit aktiver oder inaktiver Tuberkulose der Halsdrüsen . . . . „ 7 „
4. Hiluskatarrh mit aktiven Halsdrüsen und abgelaufener Gelenktuberkulose . . . . in 1 Fall
5. Lungenspitzentuberkulose in 4 Fällen

Um Missverständnissen vorzubeugen, sei bemerkt, dass die in der vorstehenden Rubrik berechnete Zahl sich aus den Gruppen II—IV der Reaktionsstatistik rekrutiert; die Durchseuchungsziffer wird also durch diese Berechnung nicht alteriert, sondern es wurde nur eine Scheidung in ausschliesslich biologisch feststellbare Infektion und klinisch erhärtete Erkrankung vorgenommen; unter die Organtuberkulose gehören eo ipso Gruppe III und IV; ferner ein Teil der Gruppe II; bis zu welchem Grade, ist aus der nachfolgenden Gesamtstatistik deutlich zu ersehen.

Die Zusammenfassung der klinisch diagnostizierten Organerkrankungen ergibt also einen Satz von mehr als 50 Prozent. Aus der Literatur standen mir leider zu Vergleichszwecken Resultate ähnlicher Massenuntersuchungen (Frühjahr 1917!) nicht zur Verfügung; wenn deshalb Unklarheit besteht, ob ähnliche Ergebnisse sich bei vermeintlich gesunden Kindern grossstädtischer Schulklassen finden würden oder ob die besonderen Umstände, die man für die hohe Durchseuchungsziffer bei unserer Klientel verantwortlich machen muss, auch für die Genese der Tuberkuloseerkrankung im Spiele sind, absolut ist jedenfalls der Prozentsatz exorbitant und übersteigt die aprioristische Mutmassung ganz enorm.

Bei den inaktiven Tuberkulosen ist die grosse Ziffer der Halsdrüsen im Vergleich zu den Bronchialdrüsen auffällig; das Missverhältnis erklärt sich aus der Unmöglichkeit, kleine, fibröse, geschrumpfte endothorakale Drüsen anders als röntgenologisch zu erweisen. Ebenso auffallend ist der hohe Anteil der inaktiven Spitzen an dem Gesamtresultat. Hier sind diagnostische Verwechslungsmöglichkeiten nicht von der Hand zu weisen (besonders bei isolierter Affektion der rechten Spitze), um so mehr, da 12 Spitzenerkrankungen unter im ganzen 15 sich einseitig fanden und 8 Fälle unter 10 Jahre alten Kindern eigneten. Die Richtigkeit der Diagnose der Gruppe 4 lasse ich also in suspenso, bei Gruppe 5 läuft eine andere Organerkrankung nebenher, die Durchseuchungsquote erleidet keine Veränderung, da alle zur Gruppe 4 gehörigen sich quoad Kutanreaktion positiv verhalten.

Das grösste Interesse erfordern die aktiven Organerkrankungen. Ihr Prozentsatz ist als erheblich zu bezeichnen. Hier sind die Verhältnisse übersichtlicher und stimmen mit der Voraussetzung hinsichtlich Lokalisation überein. Numerisch steht die Bronchialdrüsentuberkulose an erster Stelle. Der Prozess ist meist doppelseitig, in 2 Fällen einseitig; subjektive Symptome fehlen vollkommen. Die

Diagnose der vier aktiven Spitzenaffektionen darf als einwandfrei bezeichnet werden. Neben eindeutigen physikalischen Merkmalen treten reduzierter Ernährungszustand, blasses Aussehen und schwankendes Allgemeinbefinden in den Vordergrund. Charakteristische subjektive Symptome werden genannt. Das Alter der Affizierten bewegt sich zwischen dem 10. und 14. Jahre und stimmt mit der Altersperiode des Auftretens beginnender Lungenerkrankung überein.

Der Kutanreaktion gegenüber verhielten sich die aktiv Tuberkulösen:

Anergisch	in 3 Fällen
Schwach positiv	„ 6 „
Positiv	„ 9 „
Stark positiv	„ 3 „

Erbliche Belastung (nach Warscheinlichkeitsrechnung; so. o.) bestand

1. Bei den 155 Untersuchten überhaupt	in 97 Fällen	= 62,6%.
2. Bei den 136 Infizierten	„ 90 „	= 66,6%.
3. Bei den 57 inaktiv Tuberkulösen	„ 37 „	= 63,2%.
4. Bei den 21 aktiv Tuberkulösen	„ 13 „	= 61,9%.

Der Prozentsatz ist für die vier Gruppen auffallend gleichmässig. Wenn eine Schlussfolgerung erlaubt ist, wäre es die, dass der erblichen Belastung ein Einfluss auf die Genese der Tuberkuloseerkrankung nicht einzuräumen ist, ein Resultat, zu dem sich Weinberg auf Grund ausgedehnter Statistik bekennt.

Einige Krankheitszustände kamen zur Beobachtung, die mit Wahrscheinlichkeit als durch die tuberkulöse Grundkrankheit sekundär bedingt angesprochen werden durften; dahin gehören:

Anaemie	in 9 Fällen
Bronchitis chron.	„ 2 „
Pleuritis sicca	„ 2 „

Diese sollen unbehandelt bleiben und ihre Würdigung bei klinischer Besserung des Grundleidens ex eventu erfolgen.

Eine grosse Zahl idiopathischer, zufällig gefundener Erkrankungen kam zur Beobachtung. Irreparable Anomalien oder Residuen abgelaufener Erkrankung wurden lediglich gebucht. Soweit es sich um ansteckende Krankheiten handelte, die bei der ersten Untersuchung aufgedeckt wurden, wurden die Kinder ohne weiteres dem Kinderspital überwiesen. Von den übrigen Erkrankungen, soweit sie nicht schon in Behandlung standen, wurde dem Hausarzt zusammenfassende Mitteilung erstattet.

Die programmatische Ausgestaltung des Sanierungsplanes gebot die strikte Indikation zur Untersuchung des Pflegepersonals; das Werk der Sanierung konnte dann als beeinträchtigt oder gefährdet gelten, wenn auch nur ein Fall bazillenstreuender Tuberkulose unter den Erwachsenen unkontrolliert blieb. Eine Pflegerin, vor sieben Jahren Patientin in der Heilstätte Fürth, bot die Symptome einer rechtsseitigen aktiven Spitzenaffektion; am Halse fanden sich beiderseits schlecht vaskularisierte Narben und adhärente Drüsen; am rechten Unterkieferbogen zwei haselnussgrosse, prall gefüllte

Abszesse; in der Kreuzgegend rechts von der Wirbelsäule ein etwa faustgrosser kalter Abszess mit livid verfärbter Bedeckung; wird vorerst dem städtischen Krankenhaus überwiesen.

Zum Schlusse dieses Kapitels eine kurze Zusammenfassung des Gesamtresultates:

I.	Kinder, klinisch und biologisch frei von Tuberkulose	in 19	Fällen	= 12,3 %.
II.	Biologisch erwiesene Infektion	„ 58	„	= 37,3 %.
III.	Inaktive Tuberkulose	„ 57	„	= 36,8 %.
IV.	Aktive Tuberkulose	„ 21	„	= 13,7 %.

Unter den Erwachsenen eine Wärterin mit aktiver Tuberkulose.

III.

Der Sanierungsplan hat sich mit der Frage zu beschäftigen, wie eine mit den einfachsten Mitteln arbeitende, zweckentsprechende, zielbewusste Fürsorge beschaffen sein muss, um den verschiedensten Anforderungen gerecht zu werden: nämlich einmal eine klinische Heilung der an aktiver Tuberkulose Erkrankten zu erzielen, die tuberkulös Infizierten von dem Weiterschreiten des Primäraffekts zu behüten und die Unberührten vor der Ansteckung mit Tuberkulosegift zu behüten.

Eine eingehende Überlegung über die Wahl der therapeutischen Methode, deren Werdegang in unserer, im Manuskript gestellten Orginalarbeit eingehend geschildert ist, brachte uns zu folgendem Resultat: dass wir bei dem derzeitigen, durch die Verhältnisse diktierten Kostausmass ein der diätetischen Anstaltsbehandlung angepasstes Regime, unter Erhöhung der Eiweiss- und Fettzufuhr, nicht einführen können, dass wir ohne enorme Unkosten keine Klimatotherapie treiben können, bedarf kaum der Erwähnung; ebenso würde eine Lichtbehandlung, selbst wenn wir über die nötigen Mittel verfügten, bei dem Mangel an den nötigen Apparaten scheitern. Die Unzulänglichkeit der internen antituberkulösen Therapie setze ich als bekannt voraus. Bleibt also nur die spezifische Behandlung, je nach Bedarf vergesellschaftet mit anderen klinisch vorteilhaften Faktoren. Gestützt auf die günstigen Erfahrungen, die bei Massen-Assanierungen mit derselben gemacht wurden, auf die Anschauungen Schlossmanns und seiner Schüler, welche zu der Direktive kommen, dass „die Drüsentuberkulose als ein ausserordentlich günstiges Objekt der spezifischen Behandlung zu bezeichnen sei", auf die immunbiologischen Forschungen der Deyke-Muchschen Schule, die den Beweis erbracht, dass die spezifische Behandlung als ein andern Methoden völlig koordiniertes Heilsystem anzusehen ist, konnte die Wahl nur zu ihren Gunsten getroffen werden. Da also die spezifische Behandlung als einzige in Betracht kommende Heilmethode angezeigt war und die subkutane Behandlung, noch mehr diejenige mittelst Partigenen, aus äusseren Gründen unmöglich war, sahen wir uns veranlasst, die perkutane Methode nach Petruschky als das allein mögliche therapeutische Prinzip, wenn überhaupt Thera-



pie getrieben werden soll — und eine Sanierung hat doch eine solche zur Voraussetzung — zur Anwendung zu bringen.

Wir werden zu sprechen haben, wie die notwendigen hygienischen Faktoren und das Immunisierungsverfahren innerhalb der verschiedenen Gruppen, die sich zwanglos aus den Untersuchungsbefunden ergeben, zur Anwendung zu gelangen haben und welche gruppenindividuellen Normen wir uns zum Ziele setzen.

I. Gruppe: Nichtreagierende; klinisch und biologisch frei von Tuberkulose; bei ihnen wird sich die Fürsorge, wenigstens innerhalb der Anstalt, auf die Abhaltung von Berührung mit offen resp. aktiv Tuberkulösen zu erstrecken haben. Eine Immunisierung zu prophylaktischen Zwecken wird nicht für opportun gehalten. Es dürfte völlig genügen, diese Kinder vor einer häufigen oder massigen Infektion zu schützen, in der Annahme, dass der Körper bei einer gelegentlichen, nicht leicht zu verhütenden geringen Infektion wirksame Abwehrkräfte spontan bereitet. Eine gelegentliche Kontrolle mittelst Kutanreaktion wird darüber entscheiden, ob Ansteckung im Laufe des Jahres 1917 erfolgt ist.

Gruppe II: Kinder mit klinisch nicht nachweisbarer, latenter, sich aber durch positive oder stark positive Tuberkulinreaktivität manifestierender Tuberkulose; bei ihnen ist der Primäraffekt unerheblich, spezifische Abwehrkräfte in genügender Menge vorhanden, um die Infektion zu paralysieren und ihr Weiterschreiten zu verhindern. Immunisierungsverfahren wird nicht als angezeigt erachtet. Eine öftere Kontrolle der Kutanreaktion ist notwendig; bei schwächerem Ausfall oder Eintritt von Anergie Überweisung in Gruppe IV.

Gruppe III: Inaktive, aber klinisch nachweisbare Tuberkulose der Drüsen und Lungen mit positiver oder stark positiver Reaktivität; hierher gehören die palpablen Halsdrüsen, die nach Grösse, Form, Konsistenz und Verhalten zur Umgebung den Eindruck von Inakitvität machen, solide Spitzenaffektionen ohne Nebengeräusche, Hilusdämpfungen ohne Katarrh (?). Das therapeutische resp. beobachtende Verhalten ist dasselbe wie bei der vorhergehenden Gruppe.

Gruppe IV: Alle von Gruppe II und III restierenden Kinder, soferne sie eine schwache Kutanreaktion zeigen oder anergisch sind; hier wird durch Einverleibung von Antigen eine Erzeugung resp. dauernde Vermehrung der Antikörper zu erstreben versucht; eine Etappenimmunisierung wird solange fortgesetzt, bis der Reaktivitätseintritt resp. die Erhöhung desselben den gewünschten Effekt hat erreichen lassen. Die wissenschaftliche Berechtigung für dieses Vorgehen vindiziere ich für mich aus den Ergebnissen der quantitativen Immunitätsanalyse nach Deyke-Much. (Trotzdem wird angesichts der groben und unzulänglichen Hilfsmittel die theoretische Anfechtbarkeit des hier behaupteten Standpunkts nicht verkannt.) Eine Kontrolle der Kutanreaktion wird alle 2—3 Monate vorgenommen; sind zwei Proben hintereinander erhöht, wird das Verfahren ausgesetzt. Um die Wirkung der Immunisierung einwandfrei zu ersehen,



wird von irgend welchen anderen therapeutischen Massnahmen abgesehen.

Gruppe V: Aktiv Tuberkulöse; auf den Ausfall der biologischen Reaktion wird keine Rücksicht genommen; hier soll eine der kombinierten Anstaltsbehandlung möglichst adäquate Therapie versucht werden, soweit sie sich natürlich im Rahmen der Anstaltsordnung und des Anstaltslebens durchführen lässt: Immunisierungsverfahren in Kuretappen; nasskalte, morgens und abends wiederholte Abreibungen von Brust und Rücken; Schlafen bei offenem Fenster; Verabreichung von wöchentlich einem Reinigungsbad; wöchentlich mehrmalige Benützung des hiesigen Luft- und Sonnenbades; Reduktion der Schulhausaufgaben zugunsten eines Aufenthalts im Freien und reichlichen Luftgenusses; täglich zweimal Atemgymnastik unter Anleitung der Aufsichtsschwester; Überernährung durch Extrazulage von Milch. Rektale Thermometrie.

Die Dauer der Behandlung soll sich bis zu eventueller klinischer Heilung nebst Erhöhung der Reaktivität fortsetzen.

Alle zu dieser Gruppe gehörigen Kinder, soweit sie an Affektionen der Lunge oder der tiefgelegenen Drüsen laborieren, sollen in dubio prinzipiell als infektiös angesehen und dementsprechend hygienische Massnahmen getroffen werden. Die Kranken sollen isoliert und in besonderen Schlafräumen untergebracht, ihnen besondere Ess-, Wasch- und Trinkgeschirre verabreicht werden. Jedes Kind erhält ein Taschenspuckgefäss und wird auf die Anweisung, nach jedem Hustenstoss womöglich Auswurf zu entleeren und dorthin zu befördern, besonderes Gewicht gelegt. Eine Hustendisziplin wird so wie in den Heilstätten einzuführen sein. Unter solchen Sicherheitsmassregeln wird von dieser Seite eine Infektion der nichttuberkulösen Zöglinge als ausgeschlossen, zum mindesten als erschwert zu betrachten sein.

Bei dem Verständnis der Anstaltsleitung für die Sanierungsarbeit und der vorzüglichen Erziehung, die die Kinder geniessen, darf eine strikte und widerspruchslose Befolgung der geschilderten Massnahmen in sichere Aussicht genommen werden.

Komplizierende Erkrankungen, soweit sie durch aktive Tuberkulose bedingt sind, sollen, um den Behandlungseffekt einwandfrei beurteilen zu können, therapeutisch unberücksichtigt bleiben. Alle übrigen komplizierenden Erkrankungen der aktiv und inaktiv Tuberkulösen, sowie alle zufällig diagnostizierten idiopathischen Erkrankungen sollen dem Hausarzt zur Behandlung überwiesen werden.

Die Behandlung soll nach obigen Grundsätzen im Laufe des Jahres 1917 durchgeführt werden; sollte sich durch unvorhergesehene Zwischenfälle die Dringlichkeit der Abänderung des therapeutischen Regimes nach irgend welcher Richtung ergeben, wird dieselbe im nächsten Abschnitt begründet.

IV.

Bei Krankheiten, welche so exquisit chronisch verlaufen, wie die Tuberkulose und speziell diejenige im Schulalter, ist es ausser-



ordentlich schwer, sichere Kriterien für die Beurteilung eines therapeutischen Erfolges nachzuweisen. Gerade die Tatsache, dass die Tuberkulose im schulpflichtigen Alter relativ harmlos verläuft, zwingt uns, in der Bewertung der erzielten Resultate besondere Vorsicht walten zu lassen und nach Möglichkeit auseinanderhalten zu suchen, was der Organismus aus eigener Kraft zu seiner Besserung geschaffen und was wir durch spezifische und andere Massnahmen für die günstige klinische Beeinflussung zu vindizieren berechtigt sind.

Wir werden nun die Grundsätze darlegen, wie wir im allgemeinen bei den im Kapitel III erwähnten verschiedenen Gruppen ermessen können, ob wir den tuberkulösen Prozess durch die Immunisierungs- u. a. Methoden, die sich programmatisch durchführen liessen, günstig beeinflussen oder nicht.

Eine prekäre Sache wird es sein, den Einzelfall derjenigen Kinder quoad therapeutischen Erfolg auszulegen, bei denen unser Bestreben dahin geht, durch die aktive Immunisierung eine Erhöhung des Überempfindlichkeitsgrades zu schaffen. Wir müssen uns dabei mit der Tatsache vertraut machen, dass einmal bei demselben Individuum ohne Änderung der pathologischen Dignität des tuberkulösen Prozesses der Grad der zellulären Immunität patho-physiologischen Schwankungen unterworfen ist, dass Infektionskrankheiten auch in Abortivformen eine Reaktionsabschwächung für längere Zeit zur Folge haben können und dass der Reaktionsgrad auch durch äussere Momente z. B. ungleich tiefe Bohrung, ungleiche Resorptionsbedingungen des Antigens u. a. bedingt sein kann. Es wäre also verfehlt, eine einmalige Steigerung des Reaktionsgrades der therapeutischen Einwirkung zugute schreiben zu wollen. Dagegen glaube ich im Einzelfalle berechtigt zu sein, eine dauernde, sich regelmässig wiederholende Zunahme der Reaktionsintensität als Behandlungserfolg ansprechen zu dürfen, wobei immer noch Voraussetzung wäre, dass der anfangs festgestellte niedrige Reaktionsgrad zuvor dauernd bestand, was nicht zu beweisen ist. Man wird also von der Verwertung eines Einzelerfolges abzusehen, aber einen Gruppenerfolg dann zu konstatieren haben, wenn bei einem beträchtlichen Prozentsatz der Schwachreaktiven nach Kurablauf eine Zunahme der Reaktionsintensität eingetreten ist. Bei den aktiven Halsdrüsen wird uns die Palpation Anhaltspunkte für die Beurteilung der pathologisch vorteilhaften regressiven Metamorphose bieten: Die fibröse Umwandlung wird sich durch Kleiner- und Härterwerden der Drüsen, durch Veränderung der oblongen oder rundlichen Form in die längliche, spitz zulaufende, durch ihr Verhältnis zu der Umgebung dokumentieren. Bei aktiver Bronchialdrüsentuberkulose und Spitzenaffektionen werden wir zur klinischen Beurteilung des Einzelfalles wesentliche Schlüsse ziehen können aus der Ausdehnung und Intensität der Dämpfungszone, aus der Feststellung, ob auskultatorisch solche Erscheinungen bestehen, aus denen die Annahme der Rückbildung zu schliessen gestattet ist, aus der Beschaffenheit der Nebengeräusche, ihrem Verschwinden oder ihrer Persistenz. Aber auch dann, wenn eine klinische Besserung unverkennbar, werden wir dieselbe nur mit Vorbehalt

als das Werk der Behandlung ansehen dürfen; es ist die nicht ungewöhnliche Spontanheilung gerade der Drüsentuberkulose in dem Alter, in dem sich unsere Klientel befindet, nicht zu vergessen; eine strengste Kritik des Erreichten wird also am Platze sein und nur das zeitlich nahe Zusammenfallen einer energisch vorwärtsschreitenden klinischen Besserung mit der Behandlung legt den Gedanken an einen Zusammenhang beider ausserordentlich nahe.

Damit wende ich mich einer Einzelübersicht des bei den einzelnen Gruppen zu verzeichnenden Erfolges zu:

Gruppe I: 19 Zöglinge, klinisch und biologisch frei von Tuberkulose; nach der ersten negativ ausgefallenen Reaktion Wiederholung ohne Änderung des Resultats; in der Beobachtungszeit (Jahr 1917) Wiederholung der Probe in Zeitintervallen von 2—3 Monaten; im ganzen dreimal. Bei 16 Zöglingen dauernd negativer Reaktionsausfall. Anders bei den drei Restierenden dieser Gruppe: K. G. Nr. 60 reagiert bei den ersten Proben negativ, bei der dritten und vierten stark positiv. Bei K. G. Nr. 81 genau dasselbe Verhalten. Bei dem Zögling kommt als örtlich für tuberkulöse Infektion disponierendes Moment eine für die Beobachtungsdauer persistierende chronische Bronchitis in Betracht. K. G. Nr. 91 bei der ersten Kutanprobe negativer, bei den drei folgenden positiver Ausfall. Als allgemein für tuberkulöse Infektion disponierendes Moment ist exudative Diathese anzuführen. Der in den drei Fällen zutage tretende positive resp. stark positive Ausfall der Hautprobe in Gegensatz zu dem vorher einwandfreien negativen Befund berechtigt zu der Annahme, dass in der Beobachtungszeit eine Infektion stattgefunden; auch der dauernd hohe Reaktivitätsgrad spricht zugunsten dieser Annahme.

Während bei den Tuberkulosefreien ein, wenn auch nicht beträchtlicher (Kriegskost!), so doch regelmässiger Gewichtszuwachs besteht, ist auffallend, dass bei K. G. Nr. 81 gegenüber einer entschiedenen Gewichtszunahme bei der zweiten Untersuchung nach Auftreten der biologischen Reaktion eine Gewichtsreduktion stattfindet, die sich bei einer weiteren Untersuchung noch steigert; bei Nr. 91 bleibt das Gewicht innerhalb eines Zeitraumes von neun Monaten stationär. Diese auffallende Erscheinung glaube ich als einen natürlichen, für die Bereitung der immunisatorischer Schutzkräfte beanspruchten Energieaufwand durch den Organismus im Sinne einer Stoffkonsumption deuten zu dürfen, wenn mir auch für diese Hypothese Belege aus der Literatur nicht zur Seite stehen. Abgesehen von dieser Gewichtsabnahme blieb das Allgemeinbefinden durchaus intakt; klinische Erscheinungen für das Bestehen einer Infektion liessen sich in keinem Falle nachweisen.

Die Zahl der zur Gruppe I Rangierenden erniedrigt sich damit auf 16, die Infizierten fallen der Gruppe II zu Lasten.

Gruppe II: 40 Zöglinge; biologisch nachgewiesene Infektion mit positiver oder stark positiver Reaktivität; der Immunitätsgrad wird durch in Zwischenräumen von 2—3 Monaten sich wiederholende, im ganzen viermal vorgenommene Kutanreaktion gemessen; bei 38



davon ergab sich das Bild der statischen Immunität, das ich vermittelst einer Kurve nachstehend registriere. Die Zahlen neben der vertikalen Linie I bezeichnen den Durchschnittswert aus den Kutanreaktionen, wobei positiver Ausfall als 2, stark positiver als 3 angenommen ist. Die auf die Horizontale projizierten Zahlen I—IV geben die Anzahl der Reaktionen wieder.

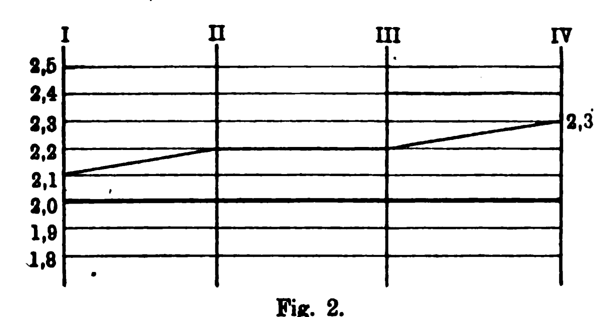


Fig. 2.

(Nach Spät, Öffentliche Gesundheitspflege, III. Jahrgang.)

Die Kurve ergibt ein sanftes Ansteigen, das, wahrscheinlich durch die intensive Bestrahlung und Belichtung während der Sommermonate veranlasst, im Sinne einer Immunitätsaufbesserung aufzufassen ist. Zwei Zöglinge zeigten eine Verschlechterung des Immunitätsgrades. K. G. Nr. 155 zuerst positive Reaktion, hernach Steigerung des Grades, bei der dritten und vierten Probe anergisch. Anamnese ergibt, dass Patient zwischen Mai und Juli, also in der Zeit zwischen zweiter und dritter Probe, einige Male, ja mehrere Tage, unpässlich war, einmal Spuren eines Exanthems auf der Brust, kein Fieber, keine ärztliche Behandlung; vermutlich Abortivform einer Infektionskrankheit; K. G. Nr. 104 nach dreimaliger stark positiver Reaktion Abfall auf geringen Grad; Gründe nicht zu erforschen. Beide werden der Gruppe IV a zugeteilt, da klinische Erscheinungen fehlen.

Zu den restierenden 38 Zöglingen kommen noch drei von Gruppe I Überwiesene, so dass per saldo 41 vorhanden.

Gruppe III: 34 Zöglinge; inaktive Tuberkulose mit positiver oder stark positiver Reaktivität; lediglich Beobachtung; in zwei- bis dreimonatlichen Zwischenräumen Vornahme der Kutanreaktion und Wiederholung der physikalischen Untersuchung. Vier Zöglinge sind wegen Übertritts in die Lehre oder aus häuslichen Gründen vorzeitig ausgeschieden, so dass 30 verbleiben. Die Reaktivitätskurve ergibt eine der vorhergehenden analoge Registrierung. Das subjektive Befinden war in allen Fällen normal, Temperaturschwankungen über die Norm nicht zu beobachten. Die wiederholte physikalische Untersuchung der Lungen und tiefgelegenen Drüsen ergaben keine Veränderung, so dass die primäre Diagnose mit der schon besprochenen Einschränkung für die als problematisch anzusprechenden Spitzen eine gewisse Stütze erhält. Abweichungen ergaben sich lediglich bei der palpatorischen Kontrolle der Halsdrüsen, indem sich in vier

Fällen (K. G. Nr. 24, 26, 36, 148) teils eine Verkleinerung, Induration und Formveränderung, teils eine mässige Volumszunahme und Wechsel im Verhalten zu der Umgebung zeigten. In den beiden ersten Fällen sind die Veränderungen als klinisch günstig im Sinne eines weiteren Übergangs in anatomisch indifferentes Gewebe zu deuten; die Volumszunahme setzt infektiöses Material im Gewebe voraus; von der Einleitung einer Therapie wurde wegen der nicht völlig gesicherten Diagnose einer Reaktivierung mangels ungenügender klinischer Beobachtung Abstand genommen. Weitere Details von Wichtigkeit sind in dieser Gruppe nicht zu verzeichnen.

Gruppe IV: Biologisch erwiesene Tuberkuloseinfektion mit schwacher Reaktivität (IV a) sowie inaktive Tuberkulose mit Anergie oder schwacher Reaktivität (IV b); zusammen 41 Zöglinge. Von diesen kommen acht Zöglinge, weil wegen vorzeitigen Austritts der Beobachtung entgegen, in Abzug, ein weiterer wird wegen Reaktivierung des spezifischen Prozesses der Gruppe V überwiesen.

Durchführung der Petruschkyschen Immunisierungsmethode nach den bekannten Grundsätzen; eine aktive Immunisierung (in milder Form!) darf nur dann als gelungen angesprochen werden, wenn das Immunitätsniveau dauernd gehoben wird. Den wissenschaftlichen Beweis hierfür hat die Deyke-Muchsche Schule trefflich geführt. Der Satz muss natürlich, wie für die Partigenbehandlung, für jede aktive Immunisierungsmethode Giltigkeit beanspruchen. Die genannte Schule hat ausserdem die wichtige Erscheinung nachgewiesen, dass mit der Entwickelung der Immunitätsverbesserung des Gesunden (i. e. latent oder inaktiv Tuberkulösen) seine Widerstandskraft gegen die Tuberkulose wächst. Die praktische Schlussfolgerung aus dieser Erkenntnis wäre nach Müller: „Das systematische Trainieren der Immunität im frühen Kindesalter und später in den gefährlichen Jahren der Tuberkuloseerkrankungen bei erhöhter sozialer Inanspruchnahme.“ Dieser Satz verleiht unserem Vorgehen eine erhöhte Berechtigung und Bedeutung, wenn natürlich nicht zu verkennen ist, dass unsere Methode im Verhältnis zu dem hochgradig verfeinerten Deyke-Muchschen System als grob zu bezeichnen ist. Ein Erfolg in der Gruppenbehandlung wäre also dann zu verzeichnen, wenn sich eine dauernde Reaktivitätserhöhung feststellen liesse. Diese Erwartungen haben sich nun in hohem Grade erfüllt, wie aus nebenstehender Kurve ersichtlich.

Zur Erklärung diene folgendes: Die Ordinaten I—IV bezeichnen den Zeitpunkt der Anfangs- resp. der drei weiteren folgenden Kutanreaktionen; zwischen diesen, in zeitlichen Intervallen von 2 bis 3 Monaten liegen je 2—3 Kuretappen; die stark hervorgehobene Abszisse den mittleren Grad der Reaktivität, die übrigen teils niedere, teils höhere Grade (3 = stark positiv). Die unterbrochene Linie kennzeichnet den durchschnittlichen Reaktivitätsverlauf der 32 Immunisierten, die gestrichelte Kurve gibt die Verhältnisse wieder, wenn die sechs Zöglinge, bei denen eine Reaktivitätserhöhung nicht gelang, ausser Berechnung stehen. Es ist ohne weiteres einleuchtend, dass eine Reaktivitätserhöhung, die bei mehr als 80% der der Kur

Unterworfenen eintrat, mit Fug und Recht als ein Resultat der Kurmethode anzusprechen ist. Mit dem Resultat ist auch, wenigstens bei den Zöglingen, bei denen die Reaktivitätserhöhung gelang, der Annahme die Spitze abgebrochen, als ob der Ausfall der Kutanreaktion im Minderwertigkeitsgrade von besonderen konstitutionellen Verhältnissen oder einer bestimmten Hautbeschaffenheit abhänge.

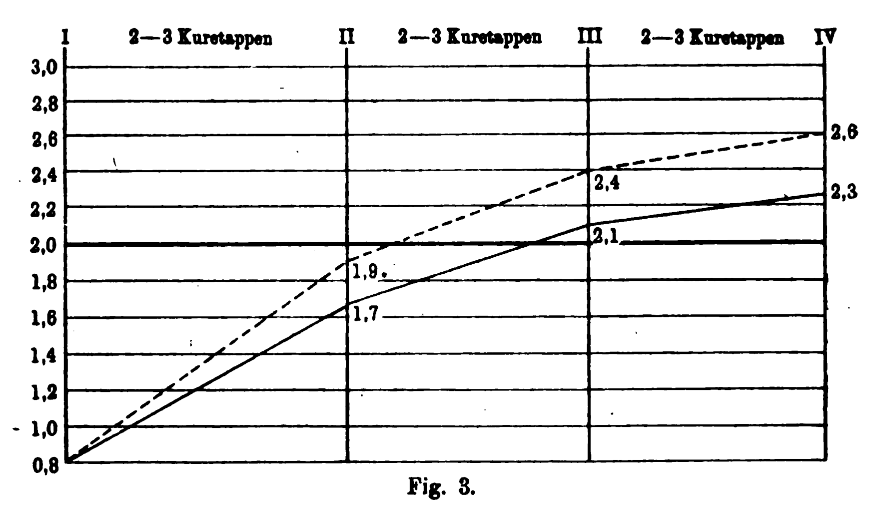


Fig. 3.

(Nach Spät, Öffentliche Gesundheitspflege, III. Jahrgang.)

Im einzelnen wäre noch zu erwähnen: Von den 26 Schwachreaktiven, bei denen ein positiver Erfolg zu verzeichnen, wurde der höchste Reaktivitätsstand bei 18 erst im Laufe der ganzen Behandlungsperiode erreicht, bei den acht anderen bereits nach Abschluss der ersten Epoche und blieb dann kontinuierlich für die ganze Behandlungsdauer bestehen. Am erfreulichsten ist das Resultat bei den fünf primär anergischen Inaktiven, indem sämtliche bei Kurabschluss den denkbar höchsten Reaktivitätsgrad erreichten. Im Verlauf der Beobachtung trat bei zweien von diesen (K. G. Nr. 6 und 10) eine vorübergehende, mehrere Monate anhaltende Vergrösserung und Erweichung der Halsdrüsen ein, welche bis Abschluss des Verfahrens wieder auf den ursprünglichen Stand zurückgingen. Dieser Befund, wahrscheinlich eine Folge der hyperämisierenden Tuberkulinisierung, spricht für Persistenz infektiösen Materials in den noch nicht völlig in indifferentes Gewebe übergeführten Drüsen und darf als Verifikation der topischen Diagnostik aufgefasst werden. Bei K. G. Nr. 59 trat kurz nach Kurbeginn eine Abszedierung des rechtsseitigen, kallösen, adhärenten Drüsenpakets ein, weshalb Patientin in das städtische Kinderspital verlegt und mehrmals inzidiert wurde. Die Schnittwunden sind gut geheilt, die Drüsen gingen bei Abschluss der Kurperiode auf ein gegenüber dem Anfangsbefund verkleinertes Volumen zurück und die Induration nahm zu. Engel, welcher grosse Erfahrungen in Anwendung von Tuberkulin bei Drüsentuberkulose besitzt, hat nie Erweichungen von Drüsen gesehen, ausser

wenn schon eitrige Einschmelzungen an einer Stelle bestanden haben.

Von den Zöglingen der Gruppe IV verbleiben nach Überweisung der mit Erfolg immunisierten an Gruppe II resp. III noch sechs Zöglinge, wozu noch zwei, früher zur Gruppe II gehörige kommen. Bei diesen verlohnt sich eine Immunisierung wegen der Kürze der restierenden Kurdauer nicht mehr.

Gruppe V: Aktiv Tuberkulöse der Halsdrüsen, Bronchialdrüsen und Lungen; bei Anfangsuntersuchung 21 Zöglinge; dazu kommt ein Kranker von Gruppe IV; zwei davon wegen Austritts der Beobachtung entzogen, so dass 20 verbleiben. Immunisierung kombiniert mit hygienisch-diätetischen Faktoren nach erwähnten Grundsätzen. In der im Manuskript erstellten Originalarbeit sind Auszüge aus den Krankengeschichten nebst Epikrise für jeden einzelnen Fall wiedergegeben, worauf hier verwiesen wird, da aus Rücksicht auf Platzmangel von der Publizierung Abstand zu nehmen ist. Die klinische Bewertung der erzielten Heilerfolge wird im nächsten Abschnitt besprochen.

Von den aktiv Tuberkulösen haben sich:

1. Verschlechtert	1	Fall
2. Ungebessert blieben	4	Fälle
3. Klinisch gebessert	4	„
4. Klinisch geheilt	11	„

Die nachstehende Kurve zeigt den Verlauf des Reaktivitätsstandes bei den Zöglingen dieser Gruppe:

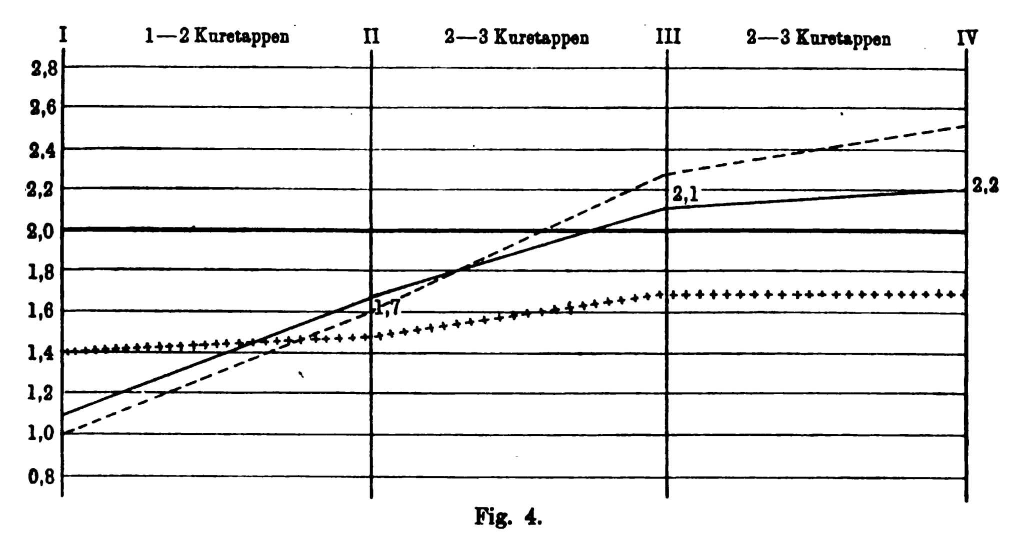


Fig. 4.

(Nach Spät, Öffentliche Gesundheitspflege, III. Jahrgang.)

Die ununterbrochene Linie gibt den durchschnittlichen Reaktivitätsgrad bei allen Behandelten wieder, die unterbrochene Linie den Grad derselben bei den 11 erfolgreich Behandelten, die punk-

tierte Linie den Grad bei den übrigen, teils mit ungenügendem, teils mit schlechtem Erfolg Behandelten. Die Anergischen unter den erfolgreich Behandelten konnten sämtlich als ausgesprochen resp. hochreaktiv aus der Behandlung entlassen werden. Die 11 klinisch geheilten werden Gruppe III zugewiesen.

Nach Abschluss der Sanierung ergibt sich in der Gruppierung der Zöglinge ein wesentlich verändertes Bild; vorzeitig ausgetreten und dadurch der Beobachtung entzogen sind 14 Zöglinge; die übrigen 141 gruppieren sich folgendermassen:

I.	Klinisch und biologisch frei von Tuberkulose	16	Fälle	= 11,3%.
II.	Biologisch erwiesene Tuberkuloseinfektion	53	„	= 37,6%.
III.	Inaktive Tuberkulose mit positiver oder starker Reaktivität	55	„	= 39,0%.
IV.	Inaktive Tuberkulose mit schwacher Reaktivität	8	„	= 5,7%.
V.	Aktive Tuberkulose (Hals-, Bronchial-, Drüsen, Lungen)	9	„	= 6,4%.

(Die vorliegenden Abschnitte I—IV stellen ein kurzes Exzerpt aus der im Manuskript erstellten Originalarbeit dar, der folgende ist ausführlicher wiedergegeben.)

V.

Vergleicht man die nach Abschluss der Sanierung berechnete Tabelle mit den korrespondierenden Gruppenzahlen vor Beginn derselben, so ergibt sich folgendes: Vor Beginn der Sanierung standen von den 155 Zöglingen 93 = 60%, welche unter Gruppe I—III rangierten, lediglich in Beobachtung, die übrigen 62 = 40% wurden als behandlungsbedürftig angesprochen; nach Durchführung der Arbeit verblieben, da inzwischen 14 Zöglinge ausgetreten, 141 übrig; 124 davon = rund 88% standen davon lediglich in Beobachtung, die übrigen 17 = 12% mussten als weiterhin behandlungsbedürftig angesehen werden. Da die Ausgetretenen, wie sich aus den Aufzeichnungen ergibt, sich so ziemlich gleichmässig auf die einzelnen Gruppen verteilen, wird im grossen ganzen das prozentuale Verhältnis von Beobachtungs- zu Behandlungsbedürftigen nicht alteriert. Das Sanierungsergebnis ist demnach ein durchaus befriedigendes und wäre im einzelnen noch der Beweis zu führen, dass das Resultat nicht zufälligen Faktoren seine Entstehung verdankt.

Es wurde bereits erwähnt, dass eine Reaktivitätsverbesserung, die von Untersuchung zu Untersuchung andauernd und gleichmässig stieg, im Schlusseffekt noch beträchtlich über das Durchschnittsniveau der Infizierten, aber normal Reaktiven hinausging und die bei mehr als 80% der der Kur Unterworfenen eintrat, unmöglich ein blindes Zufallsspiel sein kann, sondern mit Fug und Recht als Resultat der Kurmethode zu betrachten ist. Nachdem die Deyke-Muchsche Schule den wissenschaftlichen Nachweis für den gesundheitlichen Vorteil des systematischen Trainierens der Immunität bei jugendlichen tuberkulös Infizierten geliefert hat,

ersparen wir uns damit quoad Erfolg den Vorwurf des wissenschaftlichen Dilettantismus, lassen aber einen Einspruch gegen die Unzulänglichkeit des Immunitätsnachweises gerne gelten.

Wäre noch zu besprechen, ob eine wissenschaftliche Berechtigung, die bezeichneten 11 Fälle aus Gruppe V als klinisch geheilt zu bezeichnen, vorliegt. Jedenfalls haben wir uns in der Bewertung des Erfolges die strengste Zurückhaltung auferlegt. Was aber die Wahrscheinlichkeit, dass die Erfolge als Effekt der Behandlung anzusehen sind, beinahe zur Sicherheit steigert, ist folgendes: Die in mehr als der Hälfte aller 11 Fälle anfänglich festgestellten Temperaturerhöhungen (leichtes Fieber anaphylatoxischer Natur) sind nach Verlauf einiger Monate, was man bei dem eminent chronischen Verlauf der rubrizierten Erkrankungen als Akuität bezeichnen darf, zurückgegangen und haben dauernd normalen Temperaturen Platz gemacht; soweit die Patienten anämisch aussahen, wurde das Hämoglobin gemessen und dessen Gehalt ist bei Kurabschluss in allen Fällen, wo eine Reduktion festgestellt wurde, bis zur Norm (= 70% mit meinem Apparat) oder darüber gestiegen, ohne dass blutverbessernde Medikamente verabreicht wurden; das durchschnittliche Gewicht sowohl wie das des einzelnen der 11 Fälle ist während des Kurverlaufes in einer das normale Mass übersteigenden Grösse gewachsen. Dass der Reaktivitätsgrad ebenfalls entsprechend dem klinischen Erfolg beträchtlich gestiegen ist und auch bei den primär Anergischen normaler oder stark positiver Reaktivität Platz machte, wurde schon besprochen und tabellarisch fixiert.

Auf eine exakte Bewertung des physikalischen resp. palpatorischen Befundes wurde besonderes Gewicht gelegt. Aktive Halsdrüsen wurden bei Kurabschluss nur dann als geheilt angesehen, wenn eine stetige, in gleichmässigen Bahnen sich vollziehende Verkleinerung und Induration zu der Annahme einer fibrösen Umwandlung im höchsten Grade berechtigte; der physikalische Lungenbefund galt nur dann als genügend, wenn sich ein gleichmässiger Rückgang der spezifischen Nebengeräusche und bei den zwei letzten Untersuchungen ein vollständiger Mangel derselben feststellen liess. In eleganter Weise hat Fall Nr. 11 die über alles Erwarten günstige Beeinflussung eines akut reaktivierten Hals- und Bronchialdrüsenprozesses mit komplizierender spezifischer Knochenhautentzündung erwiesen.

Eine Bewertung der subjektiven Symptome haben wir grundsätzlich unterlassen. Es ist geradezu erstaunlich, wie klinisch ernst zu nehmende tuberkulöse Veränderungen aktiver Natur bei unserer Klientel ein höchst befremdendes Freisein von Beschwerden irgend welcher Art bedangen und das Allgemeinbefinden kaum oder gar nicht beeinträchtigten. Erst kürzlich hat wieder Bacmeister (Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 42) darauf hingewiesen, dass Kinder mit Hals- und Bronchialdrüsenschwellungen zuweilen monatelang subfebrile Temperaturen aufweisen und sich dabei des besten Wohlbefindens erfreuen. Frappant ist jedenfalls der Mangel an Husten bei physikalisch einwandfreier Spitzen- und Bronchialdrüsentuberkulose. Verwundern braucht das allerdings dann nicht, wenn



man berücksichtigt, dass ich als zufällige Komponente in zahlreichen Fällen ausgedehnte, diffuse trockene Bronchitiden feststellen konnte, die man stethoskopisch selbstverständlich, aber deren Giemen und Brummen man ebensogut palpatorisch und sogar bis auf einige Meter Entfernung mittelst des Gehörsinnes diagnostizieren konnte und die bei ihren Trägern nach der sorgfältigsten Anamnese bei den Pflegeschwestern niemals den geringsten Hustenreiz auslösten. Den Faktor der erstaunlichen Toleranz gegen Lungenerkrankungen in der Jugend nach der Seite der subjektiven Symptomatologie wird sich die praktische Tuberkulosebekämpfung zu Nutzen machen müssen.

Die grosse Tendenz der kindlichen Tuberkulose zur Spontanheilung darf bei der Bewertung des Sanierungserfolges nicht ausser acht gelassen werden; aber der Vermutung, dass eben aus diesem Grunde eine optimistische Auffassung nicht zulässig erscheine, wäre doch entgegenzuhalten, dass bei Fehlen kurativer Fremdhilfe eine klinische Heilung von mehr als der Hälfte sämtlicher aktiv tuberkulös Befundenen in relativ kurzer Zeit kaum in die Erscheinung getreten wäre, während ausserdem die Hälfte der Restierenden sichere Anzeichen klinischer Besserung zeigten, die man bei minder strenger Bewertung ebenfalls nach der Seite des Erfolges hätte buchen können; aber selbst gesetzt den Fall, es würde der grösste Teil der geheilten Fälle dem Konto der Spontanheilung zugute geschrieben, so würden angesichts der starken Durchseuchung im Laufe der Beobachtungsdauer bei Fehlen therapeutischen Eingreifens sicher soviel neu aktivierte Tuberkulöse zugegangen sein, dass sich Ab- und Zugang gegenseitig ausgeglichen hätten, so dass bei Abschluss der Beobachtung, wenn eine solche ausschliesslich zur Anwendung gelangt wäre, der Krankenstand wahrscheinlich gegen Anfang nur unwesentliche Veränderungen gezeigt hätte und da, abgesehen von der Kunsthilfe, irgend welche Faktoren, die das Gesamtbild in günstiger Richtung hätten beeinflussen können, nicht vorlagen, darf dieser indirekte Beweis ebenfalls zugunsten des Sanierungsversuches verwertet werden.

Muss also der Sanierungserfolg als zu Recht bestehend anerkannt werden, so ist das Zugeständnis, dass die kindliche Tuberkulose auf einfache, leicht durchführbare Heilmethoden in ausserordentlich prompter und dankbarer Weise reagiert, gerechtfertigt. Mit diesem Satz ist ja nichts Neues bewiesen; es ist wohl bekannt, dass aktive, oberflächliche und tiefgelegene Drüsen durch Bestrahlungen mit Höhensonne, Röntgenisierung, durch klimatische Kuren oft überraschend schnell zur Heilung gebracht werden. Es ist dann, namentlich wenn man die Ergebnisse der jüngeren Immunitätsforschung zu Rate zieht, kein Grund gegen die Annahme, dass nicht auch durch aktive Immunisierung ähnliche Resultate zu erzielen seien. Diese Anschauung wird gestützt durch die schon zitierten Ergebnisse ähnlicher Sanierungsversuche, in letzter Zeit noch durch die Mitteilung über die Ortsanierung von Dietz, über die Erfolge der Anwendung der Petruschkyschen Einreibung durch Fürsorgestellen u. a. m. Neu und prinzipiell wichtig für die praktische

Tuberkulosebekämpfung ist jedenfalls der bei unserer Methode gemachte und erfolggekrönte Versuch, auf Grund genauester klinischer Untersuchung und Beobachtung mit den einfachsten Mitteln, mit dem geringsten Aufwand an Geld, ohne erhebliche Berufsstörung der Behandelten und in relativ kurzer Zeit die Sanierung einer Wohngemeinschaft mit durchschlagendem Erfolg zu vollenden und aus diesem Grunde wird man unserem Verfahren gegenüber den anderen den Vorzug einräumen müssen.

Die klinisch vorteilhafte Beeinflussung der Behandelten hat sich allerdings nicht auf alle Formen der diagnostizierten Tuberkulose in gleicher Weise erstreckt. Sieht man von den kleinen Statistiken naturgemäss anhaftenden Mängeln ab und zergliedert die Ergebnisse bei Gruppe V, so resultiert die Tatsache, dass zwei Fälle von Lungentuberkulose zu den erfolglos behandelten gehören, dass nur einer unter die Rubrik der Geheilten zu rechnen ist, dass dagegen von den Drüsentuberkulosen die überwiegende Zahl günstige Beeinflussungen erzielte. Diese Feststellung wäre bedeutungslos, wenn sie nicht in Übereinstimmung mit der Erfahrungstatsache, dass Lungentuberkulose im Kindesalter ein schwieriges Behandlungsobjekt und sich häufig gegen die verschiedensten Heilmethoden refraktär verhält, zu buchen wäre. Auch mit dieser These wird die praktische Tuberkulosebekämpfung zu rechnen haben.

Eine klinische Heilung wird man natürlich erst dann als endgültig ansehen können, wenn durch lange Zeit fortgesetzte Beobachtung und zeitweilige Untersuchung ein sicheres Urteil über das definitive Versiegen aller objektiven Krankheitserscheinungen gereift ist. Der Begriff hat also nur eine temporäre Bedeutung. Wir sind nicht so optimistisch, anzunehmen (ganz abgesehen von den Fällen, bei denen nur eine Besserung erzielt wurde), dass unser Resultat jedes weitere ärztliche Handeln überflüssig mache; gerade bei einer solch eminent chronisch verlaufenden Erkrankung, wie der Drüsentuberkulose, deren Anfänge doch häufig in die ersten Lebensjahre zurückzudatieren sind, wäre es vermessen, zu glauben, dass ein auch auf längeren Zeitraum sich fortsetzender Ruhezustand einer definitiven Heilung entspräche; plötzliche Anschwellungen von scheinbar völlig indurierten Drüsen belehren darüber, dass die Existenz von Giftdepots nie von der Berechnung auszuschliessen; wir glauben aber zu der Annahme berechtigt zu sein, dass eine stetige Beobachtung und sich auch bei scheinbarem Stillstand zeitweise wiederholende Etappenimmunisierung zu einem allmählichen Versiegen der Giftdepot führe, einer Ansicht, der auch der Erfinder der Methode, Petruschky, huldigt. Wenn wir auch einen guten temporären Erfolg für unsere Methode reklamieren, so stehen wir nicht an, zu erklären, dass nur einer dauernden Betätigung auf dem gezeichneten Wege ein dauernder Erfolg beschieden sein kann. Es sollte bei unserem Verfahren lediglich die Inaugurierung einer mit wissenschaftlichen Mitteln arbeitenden Sanierungsmethode paradigmatisch gezeigt werden, das vorgesteckte Ziel lässt sich nur durch In-Permanenz-Erklärung unseres Versuches erreichen.

Ein Beitrag zur Klinik der Tuberkulose bedarf noch der Er-



örterung. Bei der öfter angezogenen Bronchialdrüsentuberkulose handelt es sich selbstverständlich nicht um die meist in den ersten Lebensjahren auftretende, durch einen hinlänglich bekannten Symptomenkomplex gekennzeichnete Form von Erkrankung, sondern um die mitigierte, chronischpersistierende resp. rezidivierende Form, bei der — anatomisch — der Verkäsungsprozess sich erst sehr spät einstellt, nur langsam fortschreitet und meist nur einen geringen Grad erreicht. So bekommt man einen äusserst chronischen Verlauf, dem ein entsprechend harmloses klinisches Verhalten parallel geht. So harmlos diese Erkrankung anmutet, ist sie gerade deshalb so bedenklich, weil sie wegen ihres schleichenden Charakters und ihrer Symptomlosigkeit in den meisten Fällen der Beobachtung entgeht und weil diese persistierenden Veränderungen im späteren Kindesalter und im Schulalter gewöhnlich ein geheimes Depot des Infektionsstoffes bilden, von dem aus tuberkulöse, zum Teil weniger bösartige Erkrankungen der verschiedensten Organsysteme bei passender Gelegenheit verursacht werden. Wir sehen es als ein Verdienst unserer Sanierungsarbeit an, die Aufmerksamkeit auf dieses wichtige Gebiet gelenkt und vor allem den Nachweis erbracht zu haben, dass man physikalisch eine einwandfreie Aktivitätsdiagnose stellen kann, eben dann, wenn Erscheinungen einer perifokalen Entzündung sich manifestieren. Man kann dann in der Hilusgegend stethoskopisch verändertes Atmen, als Nebengeräusche feines Giemen, Winseln, Brummen oder mittelblasiges feuchtes Rasseln feststellen. Hört man bei öfter wiederholter Untersuchung derartige Geräusche konstant auch nur an e i n e r zirkumskripten Stelle der Hilusgegend, so darf man die Diagnose als gesichert erachten. Die Intensität der Geräusche ist entsprechend dem wechselnden Schwellungsgrade der Drüsen und der davon beeinflussten perifokalen Entzündung variabel. Demgegenüber ist der perkutorische Nachweis einer Kürzungszone unsicherer, was aus den anatomischen Verhältnissen erklärlich. Die übrigen, zur Sicherung der Diagnose bekannten Zeichen, wie: Spinalgie u. a. m., halte ich für absolut unzuverlässig.

Die ganze Sanierungsarbeit und der ganze Erfolg derselben hätte natürlich engbegrenzte Bedeutung und böte lediglich wissenschaftlich-akademisches Interesse, wenn es nicht gelänge, die nötigen Folgerungen für die praktische Tuberkulosebekämpfung im grossen zu ziehen und ein Bild zu gewinnen, wie eine im Kampf gegen die Tuberkulose im Schulalter vorteilhaft wirkende Methode beschaffen sein muss, um mit einfachen Mitteln und auf billigem Wege grosse Ziele zu erreichen.

Bevor wir uns auf die Besprechung dieses grossen Problems einlassen, bedürfen noch zwei Fragen der näheren wissenschaftlichen Beleuchtung:

1. Ist die Drüsentuberkulose als die wichtigste Form der aktiven Tuberkulose im Schulalter völlig heilbar?

2. Wenn letzteres der Fall, sind damit für die Prophylaxe der Phthise Werte gewonnen?



ad 1. Die vollkommene anatomische Reparation tuberkulöser Halsdrüsen im Sinne einer Verkalkung oder fibrösen Umwandlung ist zu bekannt, als dass sie besonders bewiesen zu werden brauchte; „vollständige Restitutionen sind hier an der Tagesordnung" (Engel, Schlossmann).

Schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob für die Bronchialdrüsen ähnliche Verhältnisse zutreffen. Die Publikationen pathologischer Anatomen, die mir aus der Literatur zur Verfügung stehen — ihre Zahl ist leider gering — gestatten allein den Schluss, dass nach dem zweiten Lebensjahr sich die Zahl der Fälle mehrt, in denen anatomische Ausheilung gefunden wird und dass vollkommene Heilungen erst in späteren Jahren vorkommen.

Wichtiger und zuverlässiger als Beitrag zur Lösung der Frage sind die Mitteilungen der Röntgenologen zu verwerten. Die in einer gewissen typischen Anordnung in der Hiluszeichnung sitzenden Flecke, die den Eindruck machen, „als ob ein Projektil in der Lunge sässe", deuten mit Sicherheit auf abgelaufene pathologische Prozesse und ist erwiesen, dass sie, wenigstens im höheren Kindesalter, fast stets tuberkulöser Natur sind. Die Verkalkung der Drüsen, die mit grösster Exaktheit wiedergegeben wird und zugleich das solideste Resultat von Dauerheilung darstellt, ist bei den älteren Kindern ein so häufiger Befund und wird von den namhaftesten Röngentologen so übereinstimmend geschildert, dass nach dieser Seite an einer vollkommenen Heilung der Bronchialdrüsentuberkulose kein Zweifel besteht.

Die Möglichkeit und Häufigkeit einer kompletten Heilung geben die erlesensten Kenner der Klinik der Bronchialdrüsentuberkulose — ich nenne Wiederhofer, F. A. Hofmann, Heubner, Monti, Schlossmann, Engel — unumwunden zu, die beiden letzteren mit dem Vorbehalt, dass sie auf das Lymphsystem beschränkt geblieben ist.

Das Resümee dieser Ausführungen berechtigt zu der Annahme der Möglichkeit einer definitiven Heilung der chronischen Bronchialdrüsentuberkulose. Für die Beurteilung der Heilfähigkeit hat noch der Umstand, dass dieselbe eminent chronisch verläuft, eine grosse Bedeutung; denn je protrahierter eine Infektion verläuft, um so eher kann man hoffen, dass der Organismus mit ihr fertig wird, um so eher werden sich pathologisch regressive Veränderungen einstellen. Und auf dieser Kenntnis basiert wiederum die klinische Erfahrungstatsache, dass, je mehr das anatomische Substrat einer chronischen Erkrankung zur regressiven Metamorphose i. e. zur Spontanheilung inkliniert, die therapeutische Beeinflussbarkeit um so evidenter ist. Eine Illustration zu dieser Behauptung ergibt unser Sanierungsresultat.

ad 2. Werden durch den soeben erbrachten Nachweis der definitiven Heilung der chronischen Drüsentuberkulose als der klinisch wichtigsten Form der aktiven Tuberkulose im Schulalter für die Prophylaxe der Phthise Werte gewonnen? Die fachwissenschaftlichen Arbeiten über Kriegstuberkulose haben mit erfreulicher Übereinstimmung aller Autoren (Röpke, Much, Goldscheider, Rieder, Moritz u. a.) dargetan, dass es sich bei ihr fast aus-

nahmslos um eine Wiederansteckung von innen her handelt. Diese kann von aktiven oder inaktiven Herden ausgehen, wobei ausdrücklich betont wird, dass die Träger inaktiver Herde, die im Laufe des Krieges tuberkulös wurden, vorher durchaus nicht tuberkulosekrank gewesen zu sein brauchen. Aber die meisten Autoren gehen noch weiter und behaupten, dass schon ein aus der Kindheit herübergenommener, völlig im Zeichen der Latenz stehender Herd genüge, um bei den Anstrengungen des Krieges eine fortschreitende Tuberkulose zu erzeugen. Auf die zuständigen Arbeiten kann nicht näher eingegangen werden. Jedenfalls erhält die von namhaften Forschern schon lange vertretene, namentlich durch die Immunitätsforschung gestützte Theorie, dass für die Genese der Lungenphthise eine nicht völlige Ausheilung der Kindheitsansteckung verantwortlich zu machen ist, dass also eine endogene Reinfektion die ausschlaggebenede Rolle spielt und dass die Ansteckung von aussen her als eine Seltenheit von der Betrachtung ausscheidet, durch die Forschungen über Kriegstuberkulose eine ungeahnte Bedeutung. Wenn man also dem Ausbruch der Phthise prophylaktisch begegnen will, wird man jegliche Äusserung der Tuberkuloseaktivität während des Schulalters, auch der klinisch leichtesten Form, aufs energischste bekämpfen müssen.

Aber selbst, wenn spätere Forschungen die erwähnte Theorie stürzen und die ältere Anschauung von der exogenen Infektion als wesentlicher und wichtiger wiederum in ihr Recht erheben sollten, kann dadurch unsere eben erhobene Forderung nicht im geringsten beeinträchtigt werden. Nach der Schule beginnt die Berufsarbeit; die jungen Leute sind sich selbst überlassen, den Gefahren der Arbeit und Selbständigkeit überantwortet. Ist der Organismus während der Schulzeit tuberkulosefest gemacht, so wird er gegen eine Neuansteckung sich in ganz anderer Weise wehren können, als wenn er noch im Kampfe mit Keimen, die im Innern schlummern, begriffen ist; er wird, zeitig auf Abwehr trainiert, dem ihm schon bekannten Feind mit äusserst wirksamen Mitteln begegnen.

Lassen wir aber einmal die Frage: ob endogene oder exogene Infektion massgebend, ganz aus dem Spiele: so ist es doch das elementarste Postulat ärztlichwissenschaftlicher und sozialhygienischer Bestrebungen, jede, auch die unscheinbarste Äusserung einer chronischen Infektionskrankheit zu bekämpfen, namentlich dann, wenn es sich um die verderblichste Volksseuche handelt, und nicht zu warten, bis Anzeichen der schwer heilbaren Spätform sich bemerkbar gemacht. Wir dürfen ruhig den Irrtum gestehen, dass wir uns mit allen Mitteln auf die Bekämpfung der Lungenschwindsucht geworfen und das hochwichtige Problem des Kampfes gegen die kindliche Tuberkulose in hohem Grade vernachlässigt haben.

Gewiss soll nicht geleugnet werden, dass in jüngster Zeit kurative Bestrebungen zur Linderung der Not im Gange und durchaus anerkennenswert sind. Die Zahl der Kinderheilstätten ist im Steigen, Walderholungsstätten, Waldschulen, Ferienkolonien werden gegründet, Aufenthalt an der See, in Hospizen, in Soolbädern wird in zunehmendem Masse bewilligt; und trotz alledem eine statistisch nachgewiesene Tuberkulosekindersterblichkeit, die der Zunahme der gegen die



Kindertuberkulose gerichteten Massnahmen parallel geht. Abgesehen davon, dass die günstigen Folgen dieser Heilbestrebungen, wenn überhaupt, sich erst in späteren Zeitperioden manifestieren, beruht dieses Missverhältnis darauf, dass das bisher Erreichte bei der Unsumme von Behandlungsbedürftigen nur einen Tropfen auf einen heissen Stein bedeutet, dass die verschiedenen Kurmethoden nach ihrer Wertigkeit zu different und der einzelnen Krankheitsform zu wenig angepasst, die Kurdauer häufig zu eng begrenzt ist, nicht zum wenigsten auf dem Umstande, dass es an einer geeigneten Auslese mangelt; solange man mit derartigen vagen Sammelbegriffen, wie: Blutarme, Nervöse (!), Tuberkulosebedrohte (!), operiert, die, einer exakten wissenschaftlichen Diagnostik völlig fremd, das Wesen der Tuberkulose häufig verkennen und deren Existenz m. E. nur das Eingeständnis des Mangels einer gediegenen Untersuchung wiederspiegelt, wird man keine erspriesslichen Heilresultate zeitigen. Da die bezeichnete prima vista-Diagnose von einem Zufallspiel abhängig macht, ob die für die Heilmassnahmen besonders geeigneten Individuen erfasst werden, weil eben, wie schon mehrfach erwähnt, die aktive Tuberkulose im Schulalter oft ganz symptomlos verläuft und ihre Träger häufig den Eindruck gesunder, gut entwickelter Individuen machen, so kann nur eine systematisch durchgeführte, in regelrechten Zwischenräumen sich wiederholende Untersuchung in der Schule vor solchen Irrtümern schützen.

Die Forderung einer regelrechten Untersuchung aller deutschen Kinder ist nicht neuestens Datums; sie ist schon oft erhoben worden und wird nicht zur Ruhe kommen, bis ihr Genüge geschehen ist. Erst kürzlich, gelegentlich der Verhandlungen des D. Z.-K. z. B. d. T. in Berlin (Mai 1914) wurde über einen Antrag debattiert, der sich auf die Förderung der Tuberkulosebekämpfung durch schulärztliche Untersuchungen bezieht und ein Schularztgesetz verlangt. In der Erörterung wurden seitens der Regierung bei aller Anerkennung der Wichtigkeit und Notwendigkeit des Objekts die Schwierigkeiten betont, die sich einer für das ganze Reich einheitlichen Regelung der Schularztfrage entgegenstellen.

In überzeugender und klarer Weise hat Göring im Tuberkulosefürsorgeblatt (Dezember 1916) seine Ideen über die Systematisierung einer neuen Tuberkulosebekämpfung in einer Denkschrift zusammengefasst, die ausserordentlich lesenswert und interessant ist. Meine, schon vor der Veröffentlichung dieser Denkschrift (Oktober 1916) begonnenen systematischen Durchuntersuchungen und die bei der Sanierungsarbeit beobachteten konkreten Verhältnisse, die ja nichts weiter bedeuten, als eine Überführung der Göringschen Ideen in die Tat, zwingen mich, in vielen Punkten seinen Ansichten Gefolgschaft zu leisten, wenn sich auch bei der Überführung in die Praxis wesentliche Diverenzen nicht umgehen lassen werden. Inwieweit die von mir niedergelegten Gedanken einer neuen Tuberkulosebekämpfung schöpferisch original sind, wird sich beim Vergleich der praktischen Vorschläge ergeben.

Die Quintessenz von Görings Ausführungen gipfelt in den Vorschlägen:



„Es mögen Massnahmen getroffen werden, durch die die Überwachung der Lungen (?) eines jeden neu aufwachsenden Deutschen während seiner Schulzeit sichergestellt wird.

Zweitens: Es mögen Massnahmen getroffen werden, durch die es gestattet ist, alle tuberkulös erkrankten Kinder während ihrer Schulzeit so zu beeinflussen, dass sie die Schule als gesund verlassen und gesund ins Erwerbsleben treten.

Drittens: Es mögen Massnahmen getroffen werden, durch die die schwerstkranken Schwindsüchtigen dem Kontakt mit Gesunden, besonders mit gesunden Jugendlichen, entzogen werden."

Den dritten Punkt in Diskussion zu stellen erübrigt sich, nachdem darüber unzählige Abhandlungen zu buchen sind und das alte Postulat der Seuchenbekämpfung, die Berechtigung, den bazillenstreuenden Phthisiker auf öffentliche (oder andere) Kosten zu asylieren, vorläufig an dem Widerstand der massgebenden Stellen gescheitert ist, andere Massnahmen, wie der Vorschlag Granchers, die gesunden Kinder, welche zu Hause durch einen Tuberkulösen gefährdet sind, aus diesem Milieu zu entfernen und in gesunder Umgebung solange zu erziehen, bis die häuslichen Verhältnisse völlig saniert sind, bei den Eltern der Kinder keinen Anklang gefunden haben. Auch muss mit den hohen Kosten dieses Verfahrens gerechnet werden. Beide Wege sind derzeit ungangbar. Eine befriedigende Lösung des Problems wird sich ohne Änderung der gesetzlichen Vorschriften nicht erzielen lassen, auch nicht durch Erbauung von Tuberkulosekrankenhäusern. Bis dahin wird es Aufgabe der hierzu berufenen Stellen sein, durch die dringendsten hygienischen Schutzmassregeln die Kinder vor massiger Infektion zu behüten, da bei dem derzeitigen Stand der Seuche mit einer gelegentlichen und leichten Infektion als etwas Gegebenem zu rechnen ist.

Unter der redaktionellen Weiterfassung der ersten These, dass die Überwachung sich nicht nur auf die Lungen, sondern auf „alle der Tuberkuloseerkrankung unterworfenen Organsysteme" bezieht, kann man die beiden anderen Vorschläge vollinhaltlich unterschreiben, da ihre sinngemässe und konsequente Durchführung meines Erachtens allein unter den derzeitigen Verhältnissen einen durchschlagenden Erfolg des Problems der kindlichen Tuberkulosebekämpfung (und damit — wahrscheinlich — der Verhütung der Phthise) verbürgt. In dem Entwurf des Planes zur praktischen Lösung der ersten These vermisse ich geeignete Vorschläge in ausreichendem Masse; ich werde solche nachfolgend zu skizieren versuchen.

Behufs Erreichung des in der zweiten These erwähnten Zieles verlangt der Autor die Schaffung von das ganze Land mit einem Netz überziehenden sogen. „Tuberkulose-Vorbeugungs-Stätten", einfachen, aber hygienisch eingerichteten Gebäuden mit Liegehallen, anfangs für Ferien-, später für ganzjährigen Betrieb, in dem alle erholungsbedürftigen Kinder eines Bezirks oder ähnliche zusammenströmen und einem entsprechenden, vorwiegend hygienisch-diätetischen Heilverfahren unterworfen werden. So beachtenswert die Pläne und Vorschläge Görings sind und so sehr ihre theoretische Grund-



lage mit meinen Ansichten harmoniert, kann ich ihm auf das Gebiet der Übertragung derselben in die Praxis nicht folgen. Göring ist sich zwar der Schwierigkeit der Finanzierung seines gigantischen Projekts wohl bewusst, erhofft aber durch private Spenden, Sammlungen, Volksversicherung u. a. m. sein Ziel erreichen zu können. Die grosszügigsten Pläne verlieren aber berechtigterweise an Interesse, wenn sie sich in uferlose Utopien verflüchtigen. Beim Betrachten der Passivseite der Kriegsbilanz (geschrieben Januar 1918!) wird das Motto: Sparsamkeit auf allen Gebieten eine zwingende Notwendigkeit sein, auch auf dem der Seuchenbekämpfung und Geltung wird man nur solchen Vorschlägen verschaffen können, die mit geringen Mitteln die Erreichung eines grossen Zieles in Aussicht zu nehmen gestatten. Deshalb wird man auch den Vorschlägen Liebes, welcher im T.-F.-Bl. die Pläne Görings weiter entwickelt und nicht mehr und nicht weniger verlangt, als alle Schulen, im Pavillonstil gehalten und reichlich mit Gärten, offenen Unterrichtshallen u. a. versehen, in ländliche Umgebung zu verlegen, hinsichtlich ihrer Verwirklichung eine üble Prognose stellen müssen.

Aufgabe des folgenden sei es, eine kurze Skizzierung der praktischen Vorschläge zu geben, die meines Erachtens eine möglichst sichere Erreichung der in den beiden ersten Leitsätzen vorgestreckten Ziele bei möglichst geringem Aufwande ergeben:

1. Jedes deutsche Kind wird für die ganze Schulzeit systematisch auf Tuberkulose untersucht und behandelt;

2. Zur Bewältigung dieser Aufgabe dient die neu zu schaffende Organisation der Tuberkuloseschulärzte;

3. Laut einer Dienstanweisung haben dieselben alljährlich mehrmals die Organe der Schulkinder auf Vorkommen von Tuberkulose zu untersuchen und gegebenenfalls für geeignete Behandlung zu sorgen;

4. Als Behandlungsstätten dienen (vornehmlich) die Schulheilstätten (Freiluftschulen = Open air schools);

5. Zur Assistenz wird den Ärzten die Tuberkuloseschulschwester zur Seite gestellt.

Diese Leitsätze bedürfen einer Erläuterung und Begründung:

ad 1. Das zu erstrebende Ziel ist, alle tuberkulös erkrankten und bedrohten Kinder (letztere im immunbiologischen Sinne, bei Negativierung des kompensierenden Immunitätszustandes) während der Schulzeit so zu beeinflussen, dass die Tuberkulose in ihnen völlig vernarbt und dass sie für den Rest ihres Lebens für sich ungefährdet und für andere ungefährlich bleiben. Mutatis mutandis halte ich mich wortgetreu an die Ausführungen Görings, da ich eine prägnantere und treffendere Fassung nicht für leicht halte. Eine 7—8 jährige Überwachungs- und bei Bedarf entsprechend lange Behandlungsdauer dürfte für praktische Zwecke genügen, so dass also die Dauer des Volksschulbesuches hierfür ausreichend wäre.

ad 2. Jeder praktische Arzt ist prinzipiell für den Posten eines T.-S.-Arztes geeignet. Da aber die Erkennung und Behandlung der kindlichen Tuberkulose grosse Schwierigkeiten verursacht, namentlich die Untersuchung der kindlichen Lunge schwer und verantwortungs-

voll ist, da „im Bilde der wichtigsten Organtuberkulose des Kindes oft weitgehende Differenzen gegenüber dem geläufigen Bilde der gleichen Erkrankung beim Erwachsenen bestehen“ (Ranke), da also mit dem üblichen System, auch beim Kinde in den Lungenspitzen nach dem Initialsitz der Tuberkulose zu fahnden, zu brechen wäre, müsste der Nachweis eines praktischen Kurses als Voraussetzung für die Anstellung der T.-S.-Ärzte gelten. Solche Kurse unentgeltlich zu veranstalten, wäre Aufgabe der Landes- resp. Reichsverbände z. B. d. T. Hierbei wäre besonderes Gewicht zu legen auf eine praktische Unterweisung in der physikalischen Diagnostik der kindlichen Lunge, in der Diagnostik der chirurgischen Tuberkulose und in der Anstellung der verschiedenen Überempfindlichkeitsreaktionen; auf Erlernung einer exakten Technik dieser verschiedenen Methoden und genaue Bewertung ihrer Ergebnisse müsste besonderes Gewicht gelegt werden; anschliessend praktische Erlernung der hygienisch-diätetischen, physikalischen und spezifischen antituberkulösen Heilmethoden.

Die T.-S.-Ärzte wären Schulärzte im Nebenamt; sind solche schon vorhanden (Wiesbadener System), wäre ihnen Gelegenheit zu spezialistischer Vervollkommnung zu verschaffen und ihnen die neuen Funktionen zu übertragen; ist ein Stadtarzt oder Schularzt im Hauptamt vorhanden, dem die Bekämpfung der ansteckenden Krankheiten eo ipso übertragen ist (?-Amtsarzt), wäre, dessen spezialistische Ausbildung vorausgesetzt, in kleineren Städten für die antituberkulöse Schülerfürsorge genügend geschehen. In grösseren Städten wären demselben die T.-S.-Ärzte unterstellt (Hamburger System); auf 1—2 Schulen, mit womöglich nicht über 1200 Schülern, käme ein T.-S.-Arzt; es erscheint vorteilhaft, die Zahl der letzteren möglichst gross zu fassen, um über einen Stab von spezialistisch geschulten Mitarbeitern zu verfügen und das Interesse an der Tuberkulosebekämpfung auf weite ärztliche Kreise zu verteilen, wenn auch dadurch vielleicht die Einheitlichkeit in der Beurteilung und Auffassung bis zu einem gewissen Grade alteriert wird. Auf dem Lande wäre zu genanntem Zwecke jedem beamteten Arzte, sofern die neue Aufgabe sein Arbeitspensum nicht unwesentlich steigert, je nach Grösse des Bezirks ein oder mehrere Assistenzärzte an die Seite zu stellen oder die Funktionen an im Bezirke praktizierende Ärzte zu übertragen.

Es ist natürlich Sache organisatorischer Überlegung, dem System eine praktisch vorteilhaftere Form zu geben; wenn ich an dieser Stelle präzisierte, völlig unverbindliche Vorschläge mache, geschieht es lediglich in der Absicht, den Stein ins Rollen zu bringen, Kritik und Diskussion herauszufordern, da ich mir nur dadurch eine erspriessliche Lösung des überaus wichtigen Problems, das mit der restlosen Bekämpfung der Tuberkulose im Schulalter tief verankert ist verspreche.

ad 3. Die T.-S.-Ärzte hätten laut Dienstanweisung die Aufgabe, alle Organe des kindlichen Organismus auf Vorkommen von Tuberkulose mit allen ihnen zu Gebote stehenden Mitteln zu untersuchen und auf einem Gesundheitsbogen die nötigen Aufzeichnungen zu



machen. Mindestens halbjährlich müsste eine Kontrolluntersuchung stattfinden. Ebenso müsste jährlich zweimal, bei zwangsmässigem Vorgehen eine spezifische Überempfindlichkeitsreaktion angestellt und über den Ausfall Vermerk gemacht werden. Der Gesundheitsbogen begleitet den Schüler durch jede Klasse, jedes Jahr wiederholen sich die zweimaligen genauen Untersuchungen, die zweimalige biologische Reaktion und werden die entsprechenden Aufzeichnungen gemacht.

Als notwendige Ergänzung obiger Vorschriften wäre eine wöchentlich mindestens einmal in jedem Schulhaus abzuhaltende Sprechstunde sein und wären Eltern und Lehrer aufzufordern, alle Kinder, bei denen sich irgendwelche, auf Tuberkulose hindeutende Störungen bemerkbar machen, dort vorzuführen; Unterrichtskurse für das Lehrpersonal, mündliche Belehrung der Schulkinder, Merkblätter für die Eltern!

Es können natürlich Verhältnisse eintreten, bei denen klinische Gründe den T.-S.-Arzt veranlassen, die Schüler einer längeren Beobachtung zu unterziehen; einmal dann, wenn die Diagnose nicht geklärt ist, wenn sich interkurrente, Tuberkuloseverdacht erweckende Symptome einstellen, namentlich bei endogener Tuberkulosebedrohung bereits Infizierter im Anschluss an akute Infektionskrankheiten.

Ich habe an dieser Stelle ausdrücklich nur meine persönlichen, von den bereits vielfach gemachten Vorschlägen abweichenden Ansichten niedergelegt; das Gebiet ist zu umfangreich, um es einigermassen erschöpfend behandeln zu können. Eine treffliche Darstellung über die Pflichten des Schularztes bei Bekämpfung der Tuberkulose im schulpflichtigen Alter gibt Vollmer im Heft 3, Bd. 29 dieser Zeitschrift; eine grosse Zahl der dort publizierten Wünsche würde auch für die von uns empfohlene Institution der T.-S.-Ärzte zutreffen.

ad 4. Alle erkrankten Kinder wären einer Zwangsbehandlung zu unterwerfen; das Korrelat der zwangsweisen Behandlung ist die Unentgeltlichkeit des Verfahrens; bei der Unsumme von Behandlungsbedürftigen, die sich bei einer sorgfältigen spezialärztlichen Auslese ergeben würde, genügen die schon präsenten antituberkulösen Institutionen in keiner Weise; es muss Vorsorge getroffen werden, dass alle als aktivtuberkulös Befundenen ohne Rücksicht auf den Grad und die Form der Tuberkulose unverzüglich, ohne Wartezeit, unentgeltlich und auf jede wünschenswerte Dauer der Behandlung zugeführt werden können; dazu müssen neue Einrichtungen geschaffen werden. Diesen Anforderungen würde Genüge geleistet, wenn man sich kurzerhand entschlösse, die in Nordamerika schon lange bestehenden und mit ausgezeichnetem Erfolg arbeitenten Open air schools in unseren Schulen einzuführen.

Die Einrichtungen dieser Freiluftschulen sowie ihr Betrieb sind in dem im Jahre 1911 erschienenen Werke: Open air crusaders, by S. Kingsley, Chigago ausführlich geschildert; den Abbildungen (s. u.), namentlich der Totalansicht ist der Einrichtungsmodus unschwer zu entnehmen. Im wesentlichen wird dazu benötigt: eine nur gegen die Wind- und Wetterseite mit einer massiven Mauer,

sonst ausschliesslich aus Glas und Eisen gebaute, mit ausgezeichneten Ventilationseinrichtungen (grossen Klappfenstern) versehene Halle für Unterrichtszwecke, eine Requisitenhalle für Liegestühle, vollständige Sommer- und Winter-(Pelz)bekleidung, Trinkgeschirre etc., sowie ein mit Seitenwänden aus Milchglas versehener freier Raum für Liegekur, Luft-, Licht-, Sonnenbäder, gymnastische Übungen.

Die Vorteile dieser Heilmethode liegen auf der Hand:

1. Es können sofort ohne Zeitversäumnis alle für die Heilmethode zu begutachtenden Kinder dem Verfahren überwiesen werden; vorausgesetzt, dass von vorneherein auf eine im Verhältnis zur Gesamtbelegschaft der Schule genügend grosse Anlage Bedacht genommen wird; um für alle Eventualitäten gesichert zu sein, ist der Gesamtfassungsraum auf 10% sämtlicher Schüler zu normieren.

2. Die Kur wird nur während einer etwa 8—10 stündlichen Tageszeit ausgeführt; es können fast sämtliche Kurfaktoren, wie sie in Heilstätten üblich sind, zur Anwendung gelangen: ungemessener Genuss von Luft, Licht und Sonne; Überernährung durch Verabreichung von 1 l Milch und 250 g Brod; Liegekur; Gebrauch von Luft- und Sonnenbädern; Atmungs- und allgemeine Gymnastik; eine dem jeweiligen Kräftezustand angepasste Methodik hinsichtlich Übung und Schonung; Strahlenbehandlung, Immunisierungskurven.

3. Der Betrieb ist ausserordentlich wirtschaftlich; die Gesamtkosten für einen Verpflegstag pro Kopf stellen sich, im Frieden, hoch gerechnet, auf 40 Pfennige; 30 Pfennig für Milch und Brot; der Rest als Quote für eine 20—25%ige Amortisation der Ausrüstungsgegenstände; Anschaffungswert im Frieden 150 Mk.

4. Die Kurdauer findet aus ökonomischen Gründen keine Einschränkung, sondern wird auf beliebig lange Zeit fortgesetzt, ebensolange, bis eine definitive Heilung erfolgt ist; die derzeit vielfach beliebte bureaukratische Redewendung: „Es fehlen die Mittel", kommt dauernd in Wegfall.

5. Die praktische, nunmehr über 10 Jahre alte Erfahrung hat gezeigt, dass bei der wichtigsten Form der kindlichen Tuberkulose im Schulalter, den Drüsenaffektionen, glänzende Erfolge erzielt werden; es wären also in erster Linie diese Kranken dem Heilverfahren zu überantworten; in zweiter Linie kämen leicht Lungenkranke mit geschlossener Tuberkulose in Betracht, sowie solche, bei denen eine Heilstättenbehandlung in Frage kommt, bis zum Einberufungstermin; weiter, wenn noch Plätze vakant sind, Tuberkulosebedrohte aus endogenen Gründen (Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten!), Kinder mit schwacher Immunität, in letzter Linie Unterernährte, Schwächliche mit normaler biologischer Reaktion. Man wird nie in Verlegenheit kommen, das zur völligen, dauernd gleichmässigen Besetzung der Freiluftschule taugliche Schülermaterial zusammenzubringen.

6. Ein weiterer Vorteil des Systems ist, dass aktiv oder inaktiv tuberkulöse Lehrkräfte für die Unterrichtszwecke verwendet werden, und dass deshalb das Verfahren, wie kein zweites, Lehrenden und Lernenden in gleicher Weise zugute kommt und dass beide durch



Reduktion des Lehrplanes zugunsten des Kurgenusses geschont werden.

7. Wie in Heilstätten, wird ein vollständiger Jahresbetrieb durchgeführt; Heizung ist überflüssig und wäre illusorisch; als Schutz gegen die Kälte komplette Pelzbekleidung (s. Abbildungen), im Sommer leichte, luftdurchlässige Bekleidung (Luftbadeanzüge).

8. Wie ich mich von Fachleuten habe belehren lassen, spielen die Kosten für Einrichtung von Freiluftschulen bei Schulhausneubauten kaum eine Rolle, da ja entsprechender Klassenraum durch Abzug der in den Freiluftschulen zu Unterrichtenden eingespart wird. Im übrigen wird sich die durch den Geburtenrückgang während des Krieges bedingte Abnahme der Schulfrequenz schon in einigen Jahren bemerkbar amchen und nach Ansicht der Schulmänner in nicht zu ferner Zeit auf weit mehr wie 20% der jetzigen Schülerzahl steigen; es wird dann eine beträchtliche Entlastung des Schuletats eintreten und die Kommunen werden es sich dann zum Vergnügen machen, die Schulhäuser, namentlich die älteren Typs, durch hygienische Neueinrichtungen, u. a. auch der Freiluftschulen, zu modernisieren.

Das System vereinigt natürlich auch gewisse Nachteile in sich: Der hauptsächlichste und berechtigste wäre jedenfalls der, dass die für die Durchführung einer rationellen antituberkulösen Kur wünschenswerte Reinheit der Luft in grellem Widerspruch steht zu der in den Grossstädten unvermeidlichen Luftverderbnis; dem wäre entgegenzuhalten, dass Spontanheilungen bei kindlicher Tuberkulose trotz der erbärmlichsten hygienischen und sozialen Verhältnisse häufig beobachtet werden, dass die bei meiner Sanierungsarbeit und in den amerikanischen open air schools festgestellten klinischen Resultate trotz der schlechten Luft eine hervorragend günstige Beeinflussung der Kranken in Aussicht zu nehmen gestatten und dass in den Freiluftschulen das e i n e ungünstige Moment durch eine grosse Reihe konstitutionsverbessernder Kurfaktoren eine durchaus befriedigende Überkompensation erfährt.

Architektonisch-ästhetische Bedenken kann man bei Verfolgung eines so hohen Zieles nicht zu Worte kommen lassen; abgesehen davon, dass man die in Amerika übliche hässliche äussere Form nicht knechtisch zu kopieren braucht, sondern dass ein feinsinniger Architekt der Einrichtung sicher ein gefälliges Äussere zu geben vermag; abgesehen ferner davon, dass für die architektonisch erfreuliche Wirkung unserer Schulhäuser in vielen Fällen erst der Beweis zu erbringen wäre.

Die Einengung des Lehrplanes ist eine weitere, der voraussichtlichen Beanstandung unterliegende Folge der Kurmethode. Natürlich muss der Stundenplan etwa auf die Hälfte des von den Gesunden verlangten Pensums reduziert werden, und dann handelt es sich um Sammelklassen, die an und für sich das Vorwärtskommen in der Bewältigung des Arbeitsstoffes erschweren. Zuzugeben ist aber, dass es doch vorteilhafter ist, wenn die Kinder noch mit der Schule in Konnex bleiben, als dass man ihre Krankheit fortschreiten lässt, um sie dann ganz aus der Schule entfernen zu müssen, und

dass wiedergesundete Individuen den versäumten Lehrstoff rasch wieder einholen werden. Ausserdem betonen amerikanische Pädagogen, dass unter dem Einfluss des dauernden Freiluftgenusses die Auffassungsfähigkeit und geistige Regsamkeit der Kinder eine beträchtliche Erhöhung erfährt.

Ein wunder Punkt ist noch die Überernährung. Eine solche ist natürlich nur garantiert, wenn neben der in der Familie normalerweise den Kindern zu verabreichenden Verköstigung eine Erhöhung der täglichen Kalorienmenge durch Zufuhr der oben erwähnten Beilagen erreicht wird. Durch geeignete Massnahmen (s. u.) müssen Informationen geschaffen werden, ob die Ernährung der Kinder zu Hause zureichend ist; bei misslicher wirtschaftlicher Lage Schülerspeisung; gegen sonstige Renitenz der Eltern geeignete Zwangsmassregeln.

Das über den Betrieb und die Einrichtung der Freiluftschulen Gesagte kann natürlich nur für die städtischen Verhältnisse Gültigkeit beanspruchen; die Lösung des Problems auf dem Lande, wo, wie wir jetzt wissen, die Tuberkulose unter den Kindern nicht minder grassiert, wie in der Stadt, ist damit nicht gegeben. Es wäre ein durchaus unbilliges und unerreichbares Verlangen, die Angliederung einer Freiluftschule an jedes ländliche Schulhaus zu verlangen. Zur Lösung der dahin zielenden Aufgabe: „Über Tuberkulosefürsorge auf dem Lande" hat Dörfler anlässlich der Versammlung des Bayr. L.-V. z. B. d. T. einen inhaltlich hochbedeutsamen Vortrag gehalten. Als Forderungen hinsichtlich der Bekämpfung der Tuberkulose während des Schulalters werden gestellt:

1. „Es muss möglich werden, Kinder, die an Tuberkulose erkrankt sind, einer für Luft- und Lichtbehandlung eingerichteten Anstalt zuzuführen."

2. „Da wir nicht über die nötige Anzahl von Kinderheilstätten verfügen, muss in jedem Landkrankenhaus die Möglichkeit zur rationellen Tuberkuloseheilung geschaffen werden."

3. „Zu diesem Zwecke müssen . . . . . in jedem ländlichen Krankenhause Liegehallen zur Freiluftbehandlung, Badeeinrichtungen für Brause- und Soolbäder, Vorrichtungen zur Ermöglichung von Sonnenbädern und vor allem auch zur Behandlung mit Quarzlampen hergestellt worden; . . . . . durch obligatorische Unterweisung aller Krankenhausärzte in diesen Behandlungsmethoden ist der Erfolg dieser Einrichtungen zu sichern."

Gewiss sind die Vorschläge des Referenten höchst beachtenswert. Mit Entschiedenheit muss aber betont werden, dass das Prinzip der vom Redner vertretenen Dezentralisation wirtschaftlich unrationell ist, dass die Einrichtungskosten für einen Anbau (mit dem, was drum und dran ist: Quarzlampe, Sonnenbad, Liegehalle!) an jedes kleine Krankenhaus bei einer ganz geringen Bettenzahl (Redner begnügt sich selbst mit 4—5 Betten) viel zu teuer sind, dass die Verpflegskosten bei langem Aufenthalt der Kinder — und ein solcher müsste doch fraglos gefordert werden — eine beträchtliche Höhe erreichen würden. Das Schlimmste aber, was ich von der Realisierung der Vorschläge befürchten würde, wäre das ewige Übel der Tuber-



kulosebekämpfung im Kindesalter, gerade mit Rücksicht auf die hohen Kosten, im vorliegenden Falle auch auf die geringe Bettenzahl, nur den allerdringendsten Fällen eine genügende Behandlung zuteil werden und die klinisch leichten, für später nicht minder gefährdeten Fälle unberücksichtigt zu lassen. Der ganze Wert des empfohlenen Systems aber steht und fällt mit der unbedingten Forderung, alle tuberkulösen Kinder, auch mit der (scheinbar!) leichtesten Äusserung der Aktivität einer Behandlung zu unterziehen. Dieses Ziel ist nur bei grosser Verbilligung des Betriebes zu erreichen und deshalb muss auf dem Lande eine Zentralisation Platz greifen. Ich schlage vor, am Sitze der grösseren Stadt eines Bezirks Freiluftschulen von einer solchen Ausdehnung zu bauen, dass sie ein Fassungsvermögen von 10% der Schülerzahl des ganzen Bezirks besitzen. Die von aussen zuströmenden Kranken wären in einfachen, aber hygienisch eingerichteten Massenquartieren, die sich bei gutem Willen überall finden, unterzubringen und mit Massenspeisung zu verköstigen. Die Vorteile dieser Massnahmen sind offenkundig: Die Schüler bleiben in Konnex mit der Schule, haben kameradschaftlichen Verkehr und die Kosten stellen sich kaum auf die Hälfte der von Dörfler berechneten Ausgaben. Wenn auch durch meine Vorschläge keine absolute Kostenersparnis erzielt würde, so entspränge der Massregel doch der enorme Gewinn, dass man alle kurbedürftigen Kinder systematisch erfassen und der Heilung zuführen kann, was die Hauptsache ist und bleibt. Auf weitere Einzelheiten einzugehen muss ich mir versagen.

ad 5. Die Institution der T.-S.-Schwestern ist ein notwendiges Korrelat der T.-S.-Ärzte. Solche müssten mit dem Wesen der Tuberkulose vertraut sein, hätten den Ärzten bei den Kinderuntersuchungen und in den Sprechstunden zu assistieren, die Aufsicht in den Freiluftschulen bei Abwesenheit des Lehrpersonals zu führen, und auf genaue Einhaltung der den Kindern vorgeschriebenen Tagesordnung zu achten, die Kinder bei Verabreichung der Luft- und Sonnenbäder zu beaufsichtigen, Bestrahlungen, Inunktionskuren nach Vorschrift vorzunehmen, regelmässige Wiegungen und thermometrische Messungen zu veranstalten und das Ergebnis zu verbuchen, in dem häuslichen Milieu der Kinder Nachforschungen zu veranstalten, hygienische Schäden abzustellen und die Befolgung ihrer Abänderung zu überwachen, Kontrolle über genügende häusliche Ernährung der Kinder zu üben. Es ist ersichtlich, dass für diese grosse Zahl von Aufgaben, die das geringste Mass des absolut Notwendigen darstellen, und von deren Erweiterung man nur gezwungenerweise absieht, eine volle Arbeitskraft benötigt wird und dass man ohne diese Assistenz nicht auskommen kann.

Liesse sich die besprochene grosszügige Organisation der Tuberkulosebekämpfung im Schulalter in die Tat umsetzen, so könnte die wichtigste Form der Tuberkulose, die in den oberflächlichen und tiefgelegenen Drüsen lokalisierte, wirksam getroffen und, woran nach den vieljährigen praktischen Erfahrungen für mich kein Zweifel besteht, definitiv geheilt werden. Damit wäre vieles, aber nicht alles erreicht. Es ist ein unbedingter, wesentlicher Vorzug



des neuen Systems, dass es nicht in Konkurrenz tritt mit den schon bestehenden antituberkulösen Institutionen, dass es nicht nur eine Ergänzung derselben bildet, sondern dass es dieselben ihrem wahren Existenzzwecke erst recht nutzbar macht. Ist erst eine gewissenhafte ärztliche Untersuchung und Auslese gewährleistet, kann der Fall nicht mehr eintreten, dass, wie dem Jahresbericht 1914 einer grossen, renommierten Kinderheilstätte zu entnehmen, 10% der Belegschaft überhaupt nicht tuberkulös waren, weitere 18% ohne momentane Krankheitserscheinungen, nur kenntlich durch den positiven Ausfall der Kutanreaktion; mit anderen Worten: mehr als $^1/_4$ der Belegschaft war per nefas interniert, und dabei beliefen sich die Verpflegskosten auf 3.25 Mk. pro Kopf und Tag! Die teure Heilstättenbehandlung würde ausschliesslich folgenden Kranken reserviert bleiben: 1. solchen, die sich gegen die Behandlung durch Freiluftschulen refraktär erwiesen haben; 2. dem ganzen Gebiet der Knochen- und Gelenktuberkulose; 3. der offenen Lungentuberkulose; 4. der geschlossenen Lungentuberkulose mit fieberhaftem, progredientem Verlauf; 5. der Drüsentuberkulose, sofern chirurgische Eingriffe notwendig sind. Würde man nach solch strengen Grundsätzen und ganz bestimmten Indikationen verfahren, wäre jedes Bett einer Kinderheilstätte seinem ausschliesslichen Zwecke zugeführt; es könnte der Fall nicht eintreten, dass, sobald eine Kinderheilstätte in Betrieb gesetzt ist, sich sofort eine Überfüllung bemerkbar macht und der Schrei nach Eröffnung einer neuen ertönt, sondern es ist die Annahme gerechtfertigt, dass das bisher Geschaffene den Ansprüchen genügen würde. Aber auch die Besorgnis, dass die anderen Institutionen, wie: Walderholungsstätten, Waldschulen u. a. mehr ihrem Zwecke entzogen würden, ist hinfällig. Es harrt ja noch die Riesenaufgabe, das Heer der Infizierten vor Ausbruch der Tuberkuloseerkrankung, die inaktiv Tuberkulösen vor Nachschüben der Erkrankung zu schützen, der dringenden Erledigung und dafür müssen alle Kräfte mobil gemacht werden. Sollte aber durch unser neues System die Frequentierung der anderen Institutionen leiden, so ist das doch kein Unglück; gibt es doch noch andere Krankheiten genug und hat die Schule doch zuletzt die Pflicht, alle ihre Angehörigen zu gesunden Gliedern der Gesellschaft zu entwickeln und dadurch indirekt ebenfalls zugunsten der Tuberkulosebekämpfung zu wirken; und an dieser Stelle sei der „Nervösen, Schwächlichen, Unterernährten" mit Freuden gedacht.

Noch einige Worte über die finanzielle Tragweite des Projekts: ich bin so optimistisch anzunehmen, dass im Frieden die seitens der Versicherungsanstalten für Heilverfahren verausgabten Beträge, die vor dem Kriege für ganz Deutschland rund 40 Millionen jährlich betragen haben, wieder in demselben reichlichen Masse fliessen werden. Der weitaus grösste Teil davon wurde für die Schwindsuchtsbekämpfung verausgabt, also für eine, wie die Kriegserfahrung gezeigt hat, Sache von höchst problematischem Wert. Würde man ein Drittel dieses Betrages, der durch entsprechende Zuschüsse der Krankenkassen zu verdoppeln wäre, zur Rückvergütung an die Gemeinden (Bezirke etc.) verwenden behufs Anstellung von T.-S.-Ärzten und -Schwestern,



so wäre, unter der Voraussetzung einer Standardzahl von 8 Millionen Kindern in Deutschland, die binnen einigen Jahren als Folge der zurückgehenden Geburtenzahl eintreten wird, die finanzielle Seite einer auf wissenschaftlichen Grundsätzen beruhenden Versorgung der Schulkinder mit ärztlicher Hilfe gewährleistet und für eine eingeschränkte Schwindsuchtsbekämpfung blieben noch höchst achtenswerte Summen übrig. Die Ausgaben für die Einrichtung und den Betrieb der Freiluftschulen kann man unbedenklich den Gemeinden (Bezirken etc.) zu Lasten des Schuletats überlassen, da ebenfalls als Folge des Geburtenrückganges, wie schon ausgeführt, ganz wesentliche Einsparungen für schulische Bedürfnisse sich einstellen werden, die sicherlich die Ausgaben für den neuen Zweck bedeutend übersteigen.

So fügt sich das empfohlene System der Tuberkulosebekämpfung im Schulalter zwanglos in die moderne Organisation des antituberkulösen Kampfes und bildet den Schlussstein des ganzen Gebäudes. Das jetzige System hält hin, es macht nicht dauernd gesund; es verhütet nicht das Krankwerden; es sorgt nur dafür, dass der einmal phthisisch gewordene nicht ganz arbeitsunfähig wird und dass er nicht zu früh stirbt (Göring); hundertfältige Erfahrung aber lehrt, dass die kindliche Tuberkulose vollkommen geheilt und dass damit — mit grösster Wahrscheinlichkeit — der Ausbruch der Schwindsucht der Erwachsenen verhütet werden kann.

Mitteilung aus dem Lyster-Sanatorium, Norwegen.

Einige Erfahrungen bei der Behandlung der Hämoptyse.

Von

N. Lunde, dirigierender Arzt.

Bei Patienten, die an Lungentuberkulose leiden, ist die Hämoptyse diejenige Komplikation, welche den häufigsten und stärksten Schrecken bei dem Patienten und seiner Umgebung verursacht. Sie erfordert immer eine mehr oder weniger eingreifende Behandlung und ist gewöhnlich ein dankbares Objekt für eine solche. Wohl kann — cum grano salis — gesagt werden, dass die Blutung gewöhnlich von selbst aufhört, und zwar wesentlich auf Grund der von den Geweben aufgesaugten Thrombokinase. Aber es muss hier immer daran erinnert werden, dass es für den Patienten in keinem Falle ohne Bedeutung ist, in welch hohem Grade und in wie langer Zeit er den durch die Hämoptyse hervorgerufenen und sie begleitenden Zuständen ausgesetzt ist. Man sieht auch häufig genug Fälle, in welchen mit Unterbrechung das Blut in Tagen, Wochen bis Monaten sickert. Bisweilen treten auch mit kürzeren oder längeren Intervallen bedeutende Blutungen auf, die in verschiedener Weise das Leben des Patienten in Gefahr bringen.

Die Hämoptyse tritt sehr häufig nach der einen oder anderen Gelegenheitsursache auf, gewöhnlich Überanstrengung der einen oder anderen Art und kündigt sich gerne durch Fieber an (Allgemein- und Herdreaktion einer zu grossen Dose Autotuberkulin). Sie tritt auch nicht selten auf in direktem Anschluss an eine Ursache von mehr oder weniger traumatischer Natur — ein Fall, Stoss, ungezügelte Bewegungen, unbeherrschtes Lachen oder Husten, Hinaufspringen der Treppen usw. Sie muss hier wohl gewöhnlich hervorgerufen sein durch das Bersten eines grösseren oder kleineren Gefässes oder durch den Abstoss einer erweichten Masse in einer grösseren oder kleineren Kaverne. Zuweilen kann sie auch wie der Blitz aus heiterem Himmel kommen ohne eine eigentlich nachweislich veranlassende Ursache. Es muss daher angenommen werden, dass hier entweder doch ein



reaktionserregendes Moment vorliegt, oder dass die Krankheit sich in einer progredienten Periode mit Erweichung des einen oder anderen Herdes befindet. Als begünstigende Momente für das Entstehen der Hämoptyse hat man hohen Blutdruck genannt, vermehrtes Flüssigkeitsvolumen im Organismus, unter anderem hervorgerufen durch reichliche Zufuhr von Fluida oder durch grosse relative Feuchtigkeit in der umgebenden Luft. Auch niederen Luftdruck hat man in dieser Verbindung genannt, aber dies dürfte doch eine sehr kleine Rolle spielen, wenn die Luftdruckveränderung nicht schnell geschieht, und nicht andere Faktoren hinzutreten — wie z. B. starke Anstrengungen mit forcierten schnellen und tiefen Atemzügen. Die Gefahren bei einer Hämoptyse können wesentlich in folgende Möglichkeiten zusammengefasst werden: Aspiration eines grösseren oder kleineren Teiles des Blutes mit darauf folgender Pneumonie oder Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses; direkte Verblutung usque ad mortem ist selten; dagegen ist bei Aspiration von grösseren Blutmengen die Gefahr des Erstickungstodes bei weitem grösser, hauptsächlich durch ungenügende Expektoration. (Liegt die Gefahr des Erstickens vor, oder hat die Respiration sogar schon aufgehört, muss man zu einer manuellen Entfernung des Blutes und der Koagula in Fauces und Larynx schreiten; ist man dann so glücklich, einige Hustenstösse hervorzurufen, so kann man bisweilen den Patienten aus der augenblicklichen Gefahr herausreissen.)

Als Folgezustand ist die Anämie bei wiederholten grösseren oder anhaltenden Blutungen auch in Betracht zu ziehen. Während der Behandlung ist es von hauptsächlicher Bedeutung, den Patienten psychisch und physisch zur Ruhe zu bringen, indem ihm gleichzeitig verständlich gemacht wird, wie er auf die behutsamste Weise, am besten ohne stärkeren Hustenstoss, Blut und Schleim, die heraus müssen, heraufzubefördern hat. Subkutane Morphininjektionen, die Schlaf hervorrufen oder in zu hohem Grade die Expektorationen behindern, müssen absolut vermieden werden [1]).

Dagegen wird man sich häufig genötigt sehen, den Husten einigermassen zu beschränken — wo dieser nicht genügend beherrscht wird — durch wiederholte kleinere oder mittelgrosse Dosen Kodein, Heroin oder Morphin per os. Bei grösseren oder beharrlich wiederkehrenden kleinen Blutungen scheint es vorteilhaft einen — etwas grösseren — Eisbeutel anzuwenden, bis jede Spur von frischem Blute verschwunden ist, gern etwas länger. Derselbe wirkt psychisch beruhigend, vermag den Patienten in Ruhe zu halten und kann ihm die Bedeutung als ein koagulationsförderndes Moment nicht abgesprochen werden (durch Einwirken auf die Vasomotoren mit darauffolgender Hyperleukozytose. — Einspritzungen eines artfremden Serums (Diphtherieserum) tun ab und zu unzweifelhaften Nutzen, aber die Wirkung ist nicht so konstant, wie man wünschen könnte; die Rücksicht auf einen möglichen anaphylaktischen Anfall kann auch hindernd in den Weg treten. — Schnelles Abbinden hoch oben an beiden unteren Extremitäten wirkt

[1]) Aus diesem Grunde wäre man berechtigt, subkutane Morphininjektionen als eine der grösseren Gefahren bei der Hämoptyse anzuführen.

bei stärkeren Blutungen oft überraschend schnell und prompt. Die Binden brauchen gewöhnlich nicht viele Stunden lang anzuliegen; sie sollten ganz allmählich entfernt werden. Das Abbinden der oberen Extremitäten ist meistens nicht notwendig; vor der Entfernung der Binde von einem der Beine kann es bisweilen zweckmässig sein, einen der Arme abzubinden, um den Übergang mehr gradweise geschehen zu lassen. Die Wirkung ist früher als beruhend auf Ansammlung einen Teils der Blutmassen in den abgebundenen Extremitäten erklärt worden, wodurch der kleine Kreislauf entlastet wird. Nun meint man die Wirkung besser erklären zu können als Folge einer Veränderung in dem osmotischen Verhältnis des Organismus mit einer vorübergehenden Hydrämie ausserhalb der abgebundenen Partien, hervorgerufen durch das Aufsaugen der Feuchtigkeit von den Geweben; hierdurch treten sodann Thrombokinase aus dem Gewebsparenchym in das Blut über und brechen das labile Gleichgewicht zwischen dem Thrombin und Antithrombin des Blutes, wodurch wiederum die Koagulationsfähigkeit des Blutes vermehrt wird[1]).

Wahrscheinlich dürften beide Momente zusammen wirken. Wo nur die eine Lunge angegriffen ist und andere Mittel fehlschlagen, dürfte ein Versuch mit dem künstlichen Pneumothorax empfohlen werden. Hier kommt dann in Betracht, dass es wahrscheinlich nur in $^2/_3$ aller Fälle glückt, eine hinlänglich freie Pleuraspalte zu finden zum Anlegen des Pneumothorax; nächstdem können auch starke Verlötungen die notwendige Kompression verhindern.

Ein Mittel zum Stillen der Lungenblutung, welches das letzte Jahr hier im Sanatorium sozusagen die anderen Methoden überflüssig gemacht hat, ist die von Alexander zuerst benutzte und von Weismayr empfohlene Injektion grosser Dosen von Oleum camphoratum. Von 22 Patienten mit Hämoptyse im Laufe des Jahres haben 13 Fälle nur gewöhnlich beruhigende Behandlung erfordert. Bei den übrigen 9 mit mittelgrossen und grösseren Hämoptysen (40—400 g) hörte die Blutung schnell und prompt auf nach der Injektion von 3 ccm von 20 % Ol. camphor. Nur einige Male ist in unbedeutender Menge frisches Blut 1—2 Tage später gekommen. Der Eisbeutel ist nicht angewendet worden, und auch keine andere Behandlung ausser der ganz gewöhnlichen[2]). — Auch bei einem Falle von hartnäckiger Epistaxis zeigte das Mittel seine Wirkung — ohne gleichzeitige Tamponade. Hier kam etwas Blut ca. 2 und 5 Wochen später.

---

[1]) Nach Morawitzs, Fulds und Speros Koagulationstheorie, die unter anderem von Hammarsten als die zur Zeit annehmbarste bezeichnet wird (Phys. Chemie 1914).

[2]) Im Laufe des letzten Monats sind bei zwei Patienten abundante Blutungen aufgetreten, welche sich einige Male mit 1—2 Tagen Zwischenraum wiederholten. Hier wurden sowohl Injektionen von Ol. camphor. als Abbinden der unteren Extremitäten angewandt, wonach die Blutung jedesmal sofort stand. Der Blutverlust geschah im Laufe der Minuten, welche hingingen, ehe die Behandlung ins Werk gesetzt werden konnte. Es muss hier angenommen werden, dass die Blutungen durch Bersten einer etwas grösseren Arterie verursacht worden waren (bei jedem insgesamt 2 Liter).

Das Mittel wurde hier ganz zufällig auf Grundlage einer anderen Indikation angewandt, nämlich bei drohender Kollapserscheinungen während des Versuchs der Einleitung von Pneumothoraxbehandlung bei einem Patienten mit hartnäckigen Blutungen. Man nahm Abstand von weiteren Versuchen eine freie Pleuraspalte zu finden; die Kollapserscheinungen verschwanden und die Blutung hörte auf, ohne sich in dem darauffolgenden halben Jahre während des Aufenthaltes des Patienten im Sanatorium zu wiederholen.

Ohne vorstehend erwähnten Zufall würde die — bei einem so kräftigen Herzstimulanus — supponierte Blutdruckerhöhung davor abgeschreckt haben, den Versuch mit dem Mittel zu machen, trotz der von verschiedenen Seiten geäusserten Bemerkungen betreffs der guten Wirkung desselben. Es scheint ganz unzweifelhaft, dass es sehr oft guten Nutzen tut. Es ist Tatsache, wenn es auch nach früheren Anschauungen (Blutung hervorgerufen durch erhöhten Blutdruck!) paradox erscheinen kann: Nicht einmal bei den vorher erwähnten 11 Patienten mit mittelgrossen bis zu abundanten Hämoptysen traten stärkere Blutungen nach der Injektion auf, sondern die Blutung hörte jedesmal nach Verlauf von einigen Minuten auf[1]). Indem diese einfache Tatsache referiert wird, soll nicht unterlassen werden, auch die sehr notwendige Einschränkung zu machen, dass man auch hier auf Enttäuschungen vorbereitet sein muss. — Wie bei Diphtherieserum-Injektionen kommen auch hier oft vorübergehende Temperatursteigerungen bis zu 39—40° vor, was ich als Folge davon, dass eine kleine Dose Autotuberkulin in den Kreislauf hinübergespült worden ist infolge der auf die Injektionen folgenden temporären Änderungen im Blutdruck oder in der phagozytären Wirksamkeit, aufgefasst habe. Bei einer etwas grösseren Blutung kann ausserdem Änderung in dem osmotischen Druck auftreten mit Übergang von Flüssigkeit in die Blutbahn vom Gewebsparenchym, wodurch eine kleine Dose mit gespült werden kann. Auch andere Faktoren können in Betracht kommen. Für die Wirkung des Mittels können mancherlei Verhältnisse in Betracht kommen. — Die Prozedur an sich, als Injektion eines chemisch nicht ganz indifferenten — flüssigen — Corpus alienum, muss als ein chemisch-mechanischer Reiz aufgefasst werden, welcher Hyperleukozytose hervorruft sowie reichlichen Übergang von Thrombokinasen in die Plasma des Blutes mit bedeutender Steigerung des Koagulationsvermögens des Blutes. — In Fällen, wo man die Blutungen als Folge von venöser Stase erklären kann — welcher Gedanke nahe liegt bei den vielen Phthisikern mit schwachem atrophischen Herzen —, kann die Wirkung direkt abgeleitet werden aus der gebesserten Herztätigkeit. — Aber auch in anderen Fällen scheint es natürlich, anzunehmen, dass durch eine gebesserte Herzaktion eine Entlastung des kleinen Kreislaufes vor sich geht. Macht man z. B. das Gedankenexperiment — rein schematisch —, die Arbeit der rechten und der linken Herzhälfte als 1 : 3 zu setzen, will man durch Steigerung — sagen wir der Einfachheit halber: bis zur doppelten — das Verhältnis

[1]) Man hat vollständig den Eindruck, dass es wie eine Digitalpression auf die blutende Stelle wirkt.

2 : 6 erhalten. Im ersten Fall erhält man eine Arbeitsdifferenz von 2, im letzten Fall von 4, während die geometrische Proportion 1 : 3 und 2 : 6 in beiden Fällen dieselbe ist. Die Folge hiervon wird einfach die sein, dass der Druck durch Ost. arterios. sin. mehr gesteigert wird als durch Ost. arterios. dextr.; das Einsaugen (resp. der negative Druck) durch Ost. ven. sin. wird schneller zunehmen als durch Ost. ven. dextr. Aus diesen zwei zusammenwirkenden Momenten scheint man mit Sicherheit die Folgerung ableiten zu können, dass in dem grossen Kreislauf in Organen Hyperämie mit gesteigertem Turgor auftreten wird, während in dem kleinen Kreislauf eine relative Anämie mit abnehmendem Turgor des Lungenparenchyms auftritt. Wenn man die Arbeitsdifferenz der beiden Herzhälften vor und nach der Injektion bedeutend niedriger als 2 setzt, z. B. nur zu 1/4, wird man dennoch das entlastende Moment behalten, welches die günstige Wirkung der Kampfer- und Digalen-Injektionen erklären kann, nicht allein bei der Hämoptyse, sondern — ohne sonstigen Vergleich — auch bei akutem Lungenödem und Pneumonia crouposa[1]). Bei demselben Quantum des Blutes im Organismus muss angenommen werden, dass die Hyperämie des Parenchyms des grossen Kreislaufes kompensiert werden muss durch eine gewisse Anämie im Parenchym des kleinen Kreislaufes. Ob man nun den Lungenkreislauf entlastet mit Hilfe von venöser Stauungshyperämie — Abbinden der Extremitäten — oder durch arterielle Hyperämie im grossen Kreislauf (wie durch Kampfer- und Digalen-Injektionen), scheint bei der Hämoptyse zu demselben Resultat zu führen: Verminderte Blutmenge in den Lungengefässen mit herabgesetztem Blutdruck. Durch die Kombination der beiden Methoden kann die Wirkung bedeutend gesteigert werden — indem die in den abgebundenen Extremitäten aufgestauten Blutmagazine weiter zunehmen werden an Volumen —, sowie auch die Gefässe und das Parenchym des grossen Kreislaufes im übrigen mehr Blut enthalten werden als unter normalen Verhältnissen. — Sowohl das entlastende, als auch das koagulationsbefördernde Moment sind bei beiden Methoden stark ausgesprochen. Und die praktischen Resultate der Behandlung scheinen in guter Übereinstimmung mit der theoretischen Grundlage der Methoden.

Auch im letzt verflossenen Jahre — seitdem das Vorangehende geschrieben ist — sind wir bei der Behandlung von Lungenblutungen mit Hilfe der zwei genannten Mittel zum Ziel gelangt, ohne zu diesem Zweck den Pneumothorax oder Eisbeutel anwenden zu müssen. Nur bei einem einzigen Fall standen wir bei einer kopiösen Lungenblutung im Begriff, den Pneumothorax anzulegen; aber die Blutung hörte auf nach 3 × 3 ccm Ol. camphor. und dem Abbinden der Unterextremitäten im Laufe eines Tages. — Durch die stark gesteigerte Wirksamkeit der linken Herzhälfte als Drucksaugpumpe kann vielleicht die Möglichkeit eines gesteigerten Risikos — Embolus zu

[1]) Bei einem Patienten mit komplizierender Schrumpfniere und Herzhypertrophie traten — mit einer Pause von einer Woche — ein paar Anfälle von akutem Lungenödem mit profuser Sekretion einer sero-sanguinolenten Flüssigkeit sowie Suffokationserscheinungen auf. Die Anfälle verschwanden schnell nach der Injektion von 3 ccm Ol. camphor. (20 %) + 1 ccm Digalen.

dem grossen Kreislauf von einer arrodierten Lungenvene oder einer grösseren Wundfläche auszutreiben[1]) — nicht ganz ausgeschlossen werden. Aber die prompte hämostatische Wirkung der Behandlung ergibt — nach dem bisherigen Anschein — unserem Dafürhalten nach so grosse Vorteile für die meisten der Patienten, scheint die Patienten vor so vieler Gefahr anderer Art zu behüten, dass wir nun, nachdem wir die Behandlung über zwei Jahren angewendet haben, uns dieselbe durch andere Mittel kaum ersetzt denken können.

[1]) Vgl. Dunins Fall. ref. in Begtrup-Hansens Doktor-Dissertation: Über die Pneumothoraxbehandlung.

Zur Untersuchung der Lungen.

Von

Dr. A. Dünges, Chemnitz.

Die katarrhalischen Erscheinungen bei Lungenleiden, besonders bei der Tuberkulose, zeigen in nicht wenigen Fällen eine grosse Unbeständigkeit, so dass z. B. trockene Geräusche innerhalb einer kurzen Frist in feuchte übergehen, deutliche Geräusche unbestimmt werden und selbst verschwinden, andererseits undeutliche an Deutlichkeit zunehmen, und dass auch an Stellen, die man kurz vorher frei von Rasselgeräuschen gefunden hatte, solche plötzlich auftreten. Es kommt vor, dass bei ein und derselben Untersuchung innerhalb von Minuten und schneller ein völlig veränderter Horchbefund sich darbietet. Wenn behauptet wird, dass eine solche Unbeständigkeit der Erscheinungen den nichttuberkulösen Katarrh kennzeichnen, so halte ich das nicht für richtig. Sie findet sich oft genug bei unzweifelhafter Tuberkulose. Darum hat man ja bei dieser Krankheit schon immer nach Hilfsmitteln gesucht, um einen versteckten Katarrh sozusagen herauszulocken, z. B. Arzneien wie Jodkali. Tuberkulin, alkalische Wässer, ferner feuchte Einpackungen des Brustkorbes, alles dies um die Absonderung anzuregen und aufzulockern. Ferner wurde empfohlen, man solle dem zu Untersuchenden abends Morphium oder Kodein geben und ihn veranlassen, jeden Räusperreiz zu unterdrücken, um auf diese Weise in den Luftröhren Sekret anzusammeln und am anderen Morgen durch die Untersuchung festzustellen. Als besonders wichtige Hilfe gilt auch das Hustenlassen bei der Untersuchung, so dass es von einigen Autoren als Kunstfehler bezeichnet wurde, sich dessen nicht zu bedienen.

Diesen Hilfsmitteln möchte ich aus eigener Erfahrung noch ein neues hinzufügen. Nachdem das Hörrohr aufgesetzt ist, atmet der Kranke einige Male wie gewöhnlich und hält alsdann einige Zeit (etwa 10 Sekunden lang) den Atem an, dann atmet er wieder. Naturgemäss ist der Atemzug nach der Pause besonders tief und ergiebig und daher geeignet, etwa vorhandenes Sekret beweglich zu machen. Auch konnte sich während der Pause neues Sekret bilden und an-



sammeln. Jedenfalls hat mich eine reichliche Beobachtung gelehrt. dass in nicht wenigen verdächtigen Fällen nach dem Atemstillstand. Rasseln (und zwar jeweilig sowohl Knisterrasseln als auch klein- und mittelblasiges) zu hören ist, das vorher nicht gehört wurde. In anderen Fällen erschien die Atmung rauher und schärfer als vorher. Auch Giemen und Schnurren trat hervor oder wurde sinnfälliger nach der verlängerten Atempause, ebenso auch verlängertes Exspirium. Zuweilen geschah es auch, dass beim ersten Atemzuge Knacken oder Rasseln zu hören war, das bei den folgenden Zügen wegblieb, dagegen nach der Atemruhe von 10 Sekunden aufs neue gehört werden konnte. Manchmal ist auch nach der Pause der erste Atemzug noch rein und erst einer der folgenden lässt Schleimrasseln erkennen. Gelegentlich beobachtete ich auch, dass vor der Pause Schleimrasseln zu hören war, danach aber nicht mehr. Das kann natürlich den Wert des Hilfsmittels nicht beeinträchtigen. Auch möchte ich ausdrücklich betonen, dass es Fälle von Lungenkatarrh genug gibt, bei denen nach der künstlichen Atempause eine Änderung der vorher beobachteten Erscheinungen nicht auftritt, dasselbe gilt ja auch für all die andern obenerwähnten Hilfsmittel. Einige Male fand ich, dass vorher fehlende Geräusche, die nach Hustenlassen undeutlich hervortraten, infolge des hierauf angeordneten Atemstillstandes noch deutlicher wurden. Eine Verbindung der beiden einfachen Methoden ist jedenfalls zweckmässig. Hat sich nach der Atempause neuer Schleim angesammelt, so mag der Hustenstoss ihn in Bewegung setzen.

Über 10 Sekunden habe ich die Pause bei meinen Untersuchungen in der Regel nicht ausgedehnt. Natürlich gibt es Kranke, die nicht einmal solange den Atem einhalten können. Zur ungefähren Zeitmessung diente mir der Pulsschlag, den man durch das aufgelegte Höhrrohr vernimmt. Bei zu langer Ausdehnung der Atempause wäre es möglich, dass infolge einer künstlichen Blutstauung auch gesunde Luftröhrenschleimhaut zur Absonderung veranlasst würde. Für 10 Sekunden wird dieses Bedenken wohl nicht zu erheben sein.

Die Untersuchung mit Hilfe des Atemstillstandes bietet ausser der Feststellung eines Katarrhs noch andere kleine Vorteile. Nicht nur hört man den Pulsschlag während der Aussetzung der Atmung deutlicher, so dass die Arteria subclavia genauer geprüft werden kann, auch Nebengeräusche, die sonst mit katarrhalishen verwechselt werden könnten, werden nun allein vernommen und von den in der Lunge entstandenen unterschieden: durch Bewegung der Muskeln, durch Anstreifen der Haare oder Kleidungsstücke, durch den Schluckakt (das bei Nervösen mit leichtem Rachenkatarrh so verbreitete „Trockenschlucken“) usw. Einen kleinen Vorteil mag die Atemruhe auch dem Untersucher bieten, indem er dabei die Aufmerksamkeit sammelt.

Zur Erleichterung der so wichtigen vergleichenden Perkussion dient mir ein Doppelhammer, mit dem gleichartige Stellen beider Brusthälften zugleich perkutiert werden können. Er besteht aus zwei Perkussionshämmern, die winkelig zu einander gestellt und an einem Mittelstabe in der Weise befestigt sind, dass sie gedreht (gespreizt) und durch eine Schraube in der gewünschten Stellung festgehalten werden. Ein Plessimeter ist entbehrlich, wenn man über der Clavikula



oder dem Schulterblatt perkutiert. An anderen Stellen kann es durch zwei gespreizte Finger oder einen zweiten Doppelhammer oder ein ähnlich konstruiertes Instrument ersetzt werden.

Bei der seitherigen Art des Perkutierens verstreicht zwischen dem Beklopfen der einen und der anderen Seite eine gewisse Zeit, in der ein Erinnerungsbild festgehalten und danach mit dem zweiten Tonbild zum Vergleich gebracht werden muss. Das trägt nicht wenig zur Erschwerung des Urteils bei. Mit Hilfe des Doppelhammers wird, falls man die Schläge nacheinander ausübt, diese Zeitspanne erheblich verkürzt, demnach auch das Erinnerungsbild als ein lebhafteres übertragen und deutlicher verwertet. Bei gleichzeitigem Anschlag symmetrischer Stellen hört im Falle erheblicher Schalldifferenz selbst ein ungeübtes Ohr die Dissonanz heraus.

Als indirekte Perkussion möge eine Methode bezeichnet werden, bei der ein Hohlzylinder (z. B. ein Stethoskop aus Hartgummi oder Holz) auf die zu untersuchende Körperstelle senkrecht aufgesetzt und mit einem passenden Stäbchen von Holz, Glas, Metall oder auch mit dem Mittelfinger ein horizontaler Schlag mehrmals hintereinander dagegen ausgeführt wird. Das Beklopfen mit dem Finger ist sowohl der Einfachheit wegen als auch deshalb im allgemeinen vorzuziehen, weil der Eigenton des Zylinders dabei weniger hervortritt. Je weiter unten, also je näher der Körperoberfläche man anschlägt, desto höher ist der so erzeugte Ton. Er ist heller oder dumpfer, je nachdem er über einer mehr oder weniger lufthaltigen Unterlage entsteht. Es lässt sich leicht davon ein Bild machen, indem man das Hörrohr zuerst auf ein dickes Buch, danach auf einen leeren Kasten aufsetzt und nun mit einem Stäbchen oder dem Finger seitlich dagegen anklopft. Um beide Male dieselbe Stelle des Rohres anzuschlagen, ist es zweckmässig, eine Marke anzubringen. Bei einer weiten Röhre ist der Schall lauter als bei einer schmalen, auch beim Hörrohr am lautesten, wenn man die unterste ausgebauchte Stelle für den Anschlag wählt. Der Schallunterschied ist bei leisem Klopfen deutlicher als bei lautem. Auch im übrigen entsprechen die Ergebnisse und die daraus herzuleitenden Schlüsse der direkten Methode. Über normalem Gewebe ist der Schall hell und voll, über verdichtetem oder von Schleimmassen erfülltem dumpfer und leerer. Er wird klanghaltig über Hohlräumen mit glatten Wänden, über verdichtetem und entspanntem Lungengewebe.

Die indirekte Perkussion ist der direkten vorzuziehen in Fällen, wo eine Erschütterung des Brustkorbes zu vermeiden ist, also vor allem bei Hämoptoe. Im übrigen möge sie gegenüber der direkten als Kontrollmethode Verwendung finden.

Nun noch einiges zur Palpation. Als ihre Aufgabe wird in der Regel die Prüfung des Zitterns und der Erschütterung der Brustwand oder die Feststellung von Muskelrigidität oder von Schmerzpunkten und Drüsenschwellungen angegeben. Vernachlässigt ist die Betastung der zwischen den grossen Muskeldecken des Kapuzens- und des Kopfnickermuskels bestehenden Lücken, wo der Spannungsgrad der Oberhaut am unmittelbarsten von der Beschaffenheit der Lunge selber d. h. also von dem Gegendruck, den sie vermöge ihrer luftkissenartigen



Ausdehnung ausübt, beeinflusst wird. An diesen Stellen, nämlich in den Supraklavikulargruben und in dem Dreieck, dass die beiden am Brustkorbe befestigten Arme des Kopfnickers bilden, bietet die gesunde Lunge dem Fingerdruck einen deutlichen Widerstand, der bei tuberkulöser Erkrankung auf der erkrankten Seite in der Regel sich verringert. Um vergleichend zu palpieren, steht man am besten hinter dem Patient und drückt je den Zeige- und Mittelfinger in die korrespondierenden Stellen, ähnlich wie es die Augenärzte machen, um die Spannung des Bulbus zu spüren. Sind bereits sichtbare Einsenkungen (Gruben) über dem Schlüsselbein entstanden, dann erübrigt sich das Palpieren, es hat nur Bedeutung für die Frühdiagnose, und wird sich vor allem bei beginnender Erkrankung der rechten Spitze, weil diese in der Regel zuerst ergriffen ist, als nützlich erweisen. Allerdings sind die Fälle nicht häufig, wo die Tuberkulose erst beim Erwachsenen beginnt. Aber auch hier behält die Methode ihren Wert für die Feststellung eines Übergreifens der Erkrankung auf die linke Spitze. Wer im Palpieren geübt ist (Übung in Massage erweist sich hier als vorteilhaft) wird die Entspannung auch ohne den Vergleich mit der anderen Seite herausfühlen. Mit Hilfe eines Tasterzirkels kann sie instrumentell nachgewiesen und gemessen werden. Ihre ätiologische Bewertung muss im einzelnen Falle weiterer Überlegung unter Berücksichtigung der sonstigen diagnostischen Merkmale überlassen bleiben.

Einige Bemerkungen zur Pathogenese und Diagnose des tuberkulösen Lungenspitzenkatarrhs[1]).

Von

Dr. Robert Güterbock, Berlin.

Es ist ja allgemein bekannt, dass zur Zeit über die Entstehung des tuberkulösen Lungenspitzenkatarrhs, über seine Diagnose sowohl, wie über seine Therapie ein heisser Streit unter den Fachgelehrten besteht und bis jetzt über die wichtigsten Punkte eine Einigung nicht erzielt werden konnte. Dass nun trotz der immensen geleisteten Arbeit und dass, trotzdem mit die fähigsten und klügsten Ärzte sich mit diesen Problemen herumschlugen, keine festen Grundlagen bis jetzt gewonnen wurden, daran ist wohl die einseitig orientierte Wissenschaft der letzten 20 Jahre in Deutschland schuld. Es kann dies aber bei den ungeheuren Fortschritten, die durch die Bakteriologie gewonnen wurden, und noch mehr bei den Erfolgen, die von ihr für die nahe Zukunft als sicher in Aussicht gestellt zu sein schienen, nicht wundernehmen. Während nun in Frankreich die Bakteriologie eine derartige Präponderanz niemals erringen konnte und hier die medizinische Wissenschaft von ihren Einseitigkeiten ziemlich frei blieb, ist auch in Deutschland in den letzten Jahren eine Besserung in dieser Beziehung eingetreten, indem die Beobachtung des lebenden und toten Menschen selbst wieder zu ihrem Rechte kam. Die dadurch hervorgerufene Wandlung in unsern Grundanschauungen wurde von Männern, wie Martius, von Hansemann, Orth, Rosenbach, Freund, Hart, Schlüter, Stiller, Tendeloo vorbereitet, und immer weiter vorwärts getrieben, so dass jetzt ein neuer Weg, von allem Schutt und Geröll befreit, und doch auf einem alten festen Unterbau zu einer breiten

[1]) Anmerkung der Schriftleitung: Wegen Raummangels war der Verfasser genötigt, seine Arbeit, die uns in wesentlich grösserem Umfange übersandt wurde, zu kürzen. Wir glauben aber, dass trotz der Kürzung alles das, was der Autor zu den angeschnittenen Fragen sagen wollte, gut und trefflich herauskam. Die Literaturangaben haben natürlich auch eine entsprechende Kürzung erfahren müssen.



Strasse geworden ist, auf deren Ziel wir hoffnungsvoll hinmarschieren können.

Während die Möglichkeit einer anatomischen Heilung am Leichenmaterial täglich wieder gezeigt werden kann, so lehrt doch die ärztliche Erfahrung, dass die völlige Gesundung nach einem tuberkulösen Lungenspitzenkatarrh verhältnismässig selten bleibt, wenigstens wenn er sicher diagnostiziert werden konnte und also immer schon einer erheblicheren Läson des Lungengewebes entsprechen muss, wie dies Grancher für die Auskultation und Oestreich und Goldscheider für die Perkussion gezeigt haben. Kranke im zweiten Turbanschen Stadium werden auch heute nicht nur von Laien, sondern auch von den meisten Ärzten als verloren angesehen. Ohnehin dürfte vielfach nur eine Heilung im klinischen Sinne zustande kommen, und die Tuberkelbazillen noch lebend in einem käsigen oder verkalkten, mehr oder minder von derbem Narbengewebe eingeschlossenen Herde erhalten bleiben. Es ist ja erwiesen, dass das Tuberkulosevirus in diesem Zustand jahrzehntelang pathogen bleiben kann. Wenn nun auch die Annahme zulässig ist, dass solche obsoleten Herde für deren Träger unter gewöhnlichen Umständen nicht schädlich sein dürften, so ist wohl denkbar, dass unter dem Einfluss störender Verhältnisse wie von interkurrenten Krankheiten, Blutverlusten, nach schweren Verwundungen, Unterernährung, aber auch psychischen Depressionszuständen und ähnlichen Ereignissen der Nährboden für die Bazillen eine Änderung erfährt, die örtliche und allgemeine Immunität teilweise oder gänzlich aufgehoben und somit diese alten Herde der Ausgangspunkt einer sich weiter verbreitenden Phthise werden kann. So scheint es fast, als ob ein Individuum, welches einmal von dieser Krankheit in klinisch nachweisbarer Weise ergriffen war, auch ständig in der Gefahr leben wird, wieder zu erkranken. Und diese eben skizzierten Verhältnisse scheinen mir schon allein dafür zu sprechen, dass ausser dem Vorhandensein des lebenden Virus noch andere Momente zum Zustandekommen der Lungenschwindsucht nötig sind.

Wir müssen praktisch in jedem beliebigen Ort der Kulturländer eine Infektion als möglich annehmen. Und dass dem wirklich so ist, haben Jacob und Hillenberg schlagend bewiesen: sie fanden eine grössere Anzahl auf Tuberkulin reagierende Kinder auch in solchen Dörfern, in denen in letzter Zeit kein Fall von offener Tuberkulose nachweisbar war und wo auch nicht angenommen werden konnte, dass diese Kinder mit anderen ansteckungsfähigen Individuen zusammengekommen waren. Noble-Jones fand Tuberkelbazillen im Nasenschleim bei 10,3 % der von ihm untersuchten gesunden Personen, die nicht durch ihren Beruf mit Kranken in Berührung gekommen waren. Wenn man nun also mit der Infektionsmöglichkeit fast überall rechnen kann, so darf man sich doch nicht die Sache so vorstellen, wie dies noch heute oft geschieht, als ob nämlich überall in der Luft und in dem Strassen- und Wohnungsstaub Tuberkelbazillen herumgewirbelt werden, um den ahnungslosen Spaziergänger oder Besucher zu überfallen. Alle Untersuchungen



und Experimente lassen vielmehr den Schluss zu, dass die Infektionsmöglichkeiten überwiegend an den hustenden und sprechenden Phthisiker selbst gebunden ist und dass daneben die andern Arten der Ansteckung so gut wie ganz verschwinden. Es wird also die Unvorsichtigkeit und Unreinlichkeit des Kranken vor allem die Grösse seines Infektionsradius beeinflussen. Es werden also auch bei der Übertragung der Tuberkulose die Wohnungsverhältnisse der ärmeren Bevölkerung, das Zusammengepferchtsein von gesunden und kranken Menschen in engen und schmutzigen Zimmern, das Arbeiten vieler Menschen in geschlossenen, schlecht ventilierten Räumen, aber auch Theater, Strassenbahn, Droschken, also kurz alle die Zustände, in denen Menschen längere Zeit gezwungen sind, unter ungünstigen hygienischen Bedingungen dicht gedrängt beieinander zu bleiben, eine grosse Rolle spielen. Daneben ist aber auch nicht die Milch für die kleinen Kinder zu vergessen, deren Darm nachweislich eine grössere Durchlässigkeit für Bakterien hat. Eine Zunahme der Infektion durch die Milch mit bovinen Bazillen konnte Lydia Rabinowitsch und Hart während der Kriegszeit wahrscheinlich machen, die auf die Nachlässigkeit beim Gewinnen und Transport der Milch zurückzuführen ist.

Allerdings lässt sich die Kontagiosität der Tuberkulose namentlich für den Erwachsenen sehr schwer nachweisen, während bei Kindern namentlich im jüngeren Alter die Ansteckung durch kranke Verwandte oder Pflegepersonal einwandfrei festgestellt ist. Alle Versuche, mit Hilfe des gesamten klinischen Materials die Ansteckungsfähigkeit für Erwachsene zu beweisen, müssen als gescheitert angesehen werden. Selbst die Kontagiosität unter Ehegatten wird bestritten, und Freymuth, der an ihrem Nachweis ein grosses Interesse hatte, musste doch schliesslich zugeben, dass sie ausserordentlich selten sei. Einige Beobachtungen aus dem Kriege lassen vielleicht den Schluss auf Ansteckung von aussen zu (Hayek, Eifler). Aus meiner Praxis kann ich nur einen Fall anführen, wo die Ansteckung wahrscheinlich nach dem 16. Lebensjahr erfolgte. Es betrifft dies ein junges Mädchen von jetzt 21 Jahren, das aus ganz gesunder Familie stammt, und die als Kind nie besonders krank gewesen sein will. Sie hatte aber mehrere Monate lang zwei Jahre vor ihrer jetzigen Erkrankung eine sterbende Phthisikerin gepflegt und mit ihr auch nachts das Zimmer geteilt, so dass man also hierin die Infektionsquelle sehen könnte. Hierzu würde auch der eine von Birsch-Hirschfeld mitgeteilte Fall passen: eine 22 jährige Wöchnerin infizierte sich wahrscheinlich, als sie im fünften Schwangerschaftsmonate eine lungenkranke Tante zu pflegen anfing. Jedenfalls ist aber ein sicherer klinischer Nachweis einer solchen Übertragungsart nur äusserst selten zu erbringen. Dass eine Ansteckung unter Erwachsenen überhaupt möglich ist, geht aus den Befunden von Straus hervor, der in dem Nasensekret von 29 sonst gesunden Krankenwärtern neunmal Bazillen durch Impfung nachweisen konnte, ein Nachweis, der seitdem mehrfach bestätigt worden ist[1]).

[1]) Man vergleiche auch die interessanten Sektionsergebnisse von Ghon und Pototschnig, diese Beitr. Bd. 41. S. 103.



In den meisten Fällen der Lungenschwindsucht muss aber der Kliniker den Eindruck gewinnen, als ob die Tuberkulose aus irgend einem verhältnismässig geringfügigen Grunde oder auch spontan, allmählich oder schneller, wie aus sich selbst heraus in ihrer ganzen Furchtbarkeit heranwüchse, und nur ausnahmsweise gelingt es, über das Wie und Woher der Krankheit eine Aufklärung zu erlangen. Ebenso rätselhaft mussten auch die Erfahrungen aus den Sektionsergebnissen wirken, die die Tatsache aufdeckten, dass mindestens ebensoviel, wenn nicht mehr anscheinend nicht tuberkulöse Menschen mit abgeheilten, beziehentlich abgekapselten oder fast vernarbten tuberkulösen Läsionen versehen sind, als es Menschen gibt, die an florider Phthise leiden. Eine Erklärung dieser anscheinend sich widersprechenden Tatsachen glaubte man vielfach bisher in der Behring-Römer-Rankeschen Theorie gefunden zu haben, welche die Ansteckung des Erwachsenen in seine früheste Kindheit verlegt und annimmt, dass diese einen relativen Schutz gegen eine spätere Infektion von innen oder aussen gebe und so zum Bilde der Phthise beim Erwachsenen führen müsse. An sich bestechend, schien diese Lehre zunächst die Rätsel der menschlichen Tuberkulose zu lösen. Aber die Sektionsergebnisse von Naegeli und Burkhardt, auf die sich Römer hauptsächlich stützte, sind seitdem so oft widerlegt worden, dass es nicht nötig ist, auf diesen Punkt hier noch näher einzugehen. Aber auch die Zahlen in erschreckender Höhe über die Verbreitung der tuberkulösen Infektion, die Hamburger und Monti an lebenden Kindern durch die Impfung nach Pirquet fanden, müssen nach den neueren Nachuntersuchungen namentlich von Müller, Küchenhoff, Moro und Volkmar als nicht allgemein gültig angesehen werden. Eigene Untersuchungen, die ich mit dem Schularzt Dr. Wille an Kindern begonnen hatte, mussten durch den Krieg unterbrochen werden [1]. Die Zahl von 75 untersuchten Kindern ist selbstverständlich zu klein, um aus ihnen allgemeine Schlüsse zu ziehen. Unter diesen 75 Kindern zwischen 5 und 15 Jahren waren aber 31 = 41,3 % mit einem negativen Pirquet. Die Pirquetimpfung wurde in allen Fällen wiederholt, wo ein negatives Resultat erzielt worden war. Und es muss angeführt werden, dass fast sämtliche Kinder aus der ärmeren Bevölkerung stammten, sie entweder in einem tuberkulösen Milieu aufgewachsen waren oder durch ihre schlechte Konstitution oder andere klinische Merkmale den Verdacht einer tuberkulösen Erkrankung erregt hatten.

Noch mehr erschüttert wird aber die Richtigkeit der Römerschen Voraussetzung durch die Tatsache, dass nach dem übereinstimmenden Urteil von Cornet, Burkhardt, Lubarsch, Albrecht und Arnstein, Thiele, Reinhart usw. die kindliche Tuberkulose eine Neigung zum Fortschreiten und nicht zur Ausheilung hat und Zeichen von überstandener Tuberkulose an Kindesleichen jedenfalls äusserst selten zu finden sind. Und nach den Untersuchungen von Orth, Hart und Aufrecht muss mit ziem-

[1] Zu diesen anderen Versuchen wurde uns das Tuberkulin in dankenswerter Weise von der Kaiser Friedrich-Apotheke, Berlin NW., unentgeltlich zur Verfügung gestellt.

licher Bestimmtheit angenommen werden, dass an den Leichen von Erwachsenen Narben und Herde, die sich einigermassen mit Sicherheit auf eine Kindheitsinfektion zurückführen lassen, fast niemals nachzuweisen sind. Und auch Leschke gegenüber, der mit Römer vermutet, dass alle diejenigen Erwachsenen, die in der Kindheit eine massige Infektion durchgemacht haben, besonders gefährdet seien, kann entgegengehalten werden, dass man sicherlich beim lebenden Erwachsenen verhältnismässig selten Reste findet, aus denen man Schlüsse auf eine Kindheitsinfektion machen könnte. Nach meiner Erfahrung dürften sich solche Momente höchstens bei 2 % der erwachsenen Kranken feststellen lassen. Sicherlich sind auch die Angaben der Erwachsenen über persönliche Antecedentien in der Kindheit nicht häufiger wie das Fehlen solcher Behauptungen. Man müsste daher annehmen, dass solche massige Infektionen meist spurlos vorübergehen. Damit stimmen auch die Untersuchungen und Überlegungen von Kraemer, Kuthy und Reiche überein. Nach eigenen Beobachtungen dürfte also mindestens ein Drittel aller Erwachsenen übrig bleiben, bei denen weder die genaue Anamnese, noch die klinische Untersuchung Zeichen einer früher bestandenen tuberkulösen Infektion wenigstens nachträglich ergibt, was ja auch den Obduktionsbefunden von Lubarsch und Hart völlig entsprechen würde. Andererseits ist bekannt, dass tuberkulöse Eltern kranke Kinder erzeugen können, dass aber hierfür keinerlei Notwendigkeit besteht. Jedem Praktiker sind ja auch Fälle bekannt, dass aus ganz gesunden Familien stammende Individuen plötzlich an Phthise erkranken, an der sie dann ähnlich wie die erblich Belasteten zugrunde gehen. Wir können also auch für die Heredität nur feststellen, dass sie insofern einen Einfluss hat, als sie die Gelegenheit der Ansteckung für die Kinder häuft. Und insofern spielt die Erblichkeit wohl noch eine weitere Rolle, da die Kinder von schwächlichen Eltern, wie Tuberkulöse es meistens sind, auch selbst nicht allzu kräftig gebaut sein und daher Krankheiten weniger Widerstandskraft entgegensetzen werden, wie ja auch wiederum Weinberg angibt, dass die Kinder tuberkulöser Eltern an sich eine grössere Sterblichkeitsziffer zeigen.

Die Beobachtungen von Schloss und Ibrahim haben aber auch einwandfrei erwiesen, dass der Säuglingsorganismus nicht so schutzlos der Tuberkuloseinfektion gegenüber dasteht, wie man bisher allgemein annahm. Es müssen also auch beim Neugeborenen Abwehrkräfte vermutet werden, die ihm von Anfang an, wenigstens potenziell, innewohnen und deren Fehlen, beziehentlich deren Schwäche oder Stärke ausser der Virulenz und der Menge der Infektionskeime den Grad und die Art der Krankheit mit bedingen.

In vielen Fällen, aber längst nicht in allen, dürfte also die Tuberkulose bei den Erwachsenen auf eine Kindheitsinfektion zurückzuführen sein. Aber die von Römer gegebene Erklärung, so bestechend sie an und für sich erscheint, kann doch nicht für alle Phthisiker als zutreffend angesehen werden. Die Tuberkulose ist eben eine viel zu komplizierte Krankheit, und alle Versuche, sie in ein bestimmtes Schema zu fassen, dürften daher von vornherein



zum Scheitern verurteilt sein. Vor allen Dingen kann Römer in keiner Weise es uns dem Verständnis näher bringen, warum nun gerade im Blütealter bei dem grössten Teil der Infizierten die Tuberkulose ausbricht und sich ausgerechnet am häufigsten in den Lungenspitzen lokalisiert und warum sie sich selbst überlassen, sich immer wieder neu entflammt und unweigerlich fortschreitend, zum Tode führt. Als einzig sicheres experimentelles Ergebnis scheint fest zu stehen, „dass eine chronische und langsam fortschreitende Lungentuberkulose am ehesten dann entsteht, wenn die Lunge von einer verhältnismässig geringen Anzahl von Tuberkelbazillen befallen wird, gleichviel auf welchem Wege sie eindringen" (Lubarsch). Und fast alle Autoren sind sich darüber einig, dass unter den gegebenen Versuchsbedingungen eine längere Zeit verstreichen muss, bis es zur Ausbildung einer Phthise kommen kann.

Die bekannten Beobachtungen über latente Tuberkelbazillen ohne sichtbare Folge in dem Gewebe, in das sie eingedrungen sind, scheinen meines Erachtens für die alte Lehre Pasteurs zu sprechen. Dieser nahm nämlich an, dass die pathogenen Mikroorganismen an sich Saprophyten seien und erst unter bestimmten Bedingungen die für ihren Wirt verhängnisvollen Eigenschaften erlangen, die sie dann auch vielleicht nicht zu verlieren brauchen, um in einem Organismus ähnlicher Art dieselben Wirkungen zu entfalten. Für diese Ansicht sprechen auch die Beobachtungen von Lydia Rabinowitsch, Eber, Calmette, Malm, die wahrscheinlich machen, dass unter gewissen Voraussetzungen der Typus bovinus in den Typus humanus und umgekehrt sich verwandeln kann und dass die verschiedenen Typen nur Standortvarietäten seien. Die Energie des Keims und die Aufnahmefähigkeit des Nährbodens haben also einen ansehnlichen Anteil am Ursprung und an der Ausbreitung der Krankheit. Es ergibt sich also, dass die Lehre von der latenten Tuberkulose zur Voraussetzung hat nicht nur eine Veränderung in der Virulenz der Keime, sondern hauptsächlich des Kampfplatzes, auf welchem die Mikroorganismen sich befinden, also in den Abwehrkräften des menschlichen Organismus selbst. Es kommt also, um eine Krankheit zu erzeugen, auch auf den Allgemeinzustand des Menschen und den lokalen des befallenen Organismus an, auf welche Weise diese geeignet sind, sich des Eindringlings zu erwehren.

Unter den gegebenen Verhältnissen, unter welchen die Infektion sich für gewöhnlich vollziehen kann, wird es sich meist um das Hineingelangen von wenigen und vielleicht nur schwach virulenten Keimen handeln, und je älter der Mensch wird, um so weniger ist er der Schmutzinfektion ausgesetzt (noch der durch Nahrungsmittel), und damit überhaupt verhältnismässig geschützt. Eine Tropfen- resp. Staubinfektion wird nur selten in genügender Menge stattfinden können, und dann auch meistens nur, wenn es sich um ein längeres und häufigeres Zusammensein mit ansteckungsfähigen Kranken handelt. Warum im Einzelfalle der menschliche Körper vollkommen der Bazillen Herr wird, in einem anderen Falle ihnen später erliegt, oder warum in einem weiteren Falle das Tuberkulosevirus zwar



lebensfähig, aber unschädlich bleibt, um wieder in anderen Fällen zu gegebener Zeit neue Krankheitserscheinungen hervorzurufen, das entzieht sich unserer speziellen Kenntnis und wird auch nicht durch die Römersche Theorie im entferntesten erklärt. Man kann nur vermuten, dass in diesem Kampfe die Konstitution des Menschen, beziehentlich die lokale des befallenen Organismus, wozu auch dessen Art und Lage gehört, einen wesentlichen Faktor bildet. Ebenso wie man annehmen muss, dass die Virulenz der Bakterien einem fortwährenden Wechsel unterworfen ist, ebenso muss man voraussetzen, dass der Zustand, in dem sich der kranke Organismus befindet, ein veränderlicher ist und auch durch von aussen eindringende Umstände beeinflusst werden kann, so dass hierdurch auch die Antikörperbildung häufigen Veränderungen unterworfen wird, wofür auch einige Feststellungen der Muchschen Schule zu sprechen scheinen. Es ist sicher gut möglich, dass wiederholte Ansteckungen einen Einfluss auf den Grad des Immunitätszustandes, in dem sich der angegriffene Körper befindet, ausüben werden. Hierbei wird die Stärke der Erstinfektion die Masse und Virulenz der später eindringenden Bazillen, aber auch die Zeit, die zwischen den einzelnen Infektionen liegt, massgebend sein. Diese Verhältnisse liegen also sehr kompliziert und werden für jeden einzelnen Fall verschieden sein. Jedenfalls werden sich hieraus nicht, wie Römer und Ranke es versucht haben, generelle Regeln ableiten lassen.

Dass Konstitution und Disposition auf deren Definition ich hier nicht näher eingehen will, keine vagen Begriffe mehr sind, sondern dass wir dies bezüglich mit ganz konkreten Grössen rechnen können, verdanken wir einer ganzen Reihe von Arbeiten der letzten Jahre, deren Grund in erster Linie Rokitansky, Brehmer und Beneke gelegt haben. Es soll hier auch nicht näher auf die Freund-Hartschen Untersuchungen eingegangen werden, es sei nur kurz gestreift, dass vor allem die Ausführungen Bacmeisters uns zu der Einsicht geführt haben, dass alles was den Lymphabfluss in den Lungenspitzen verhindern muss, die Ansiedlung der Bakterien und das Weiterumsichgreifen des durch sie hervorgerufenen entzündlichen Prozesses begünstigen muss. Und es ist keineswegs immer notwendig, dass solche Einflüsse sich stets in offensichtlichen Thoraxveränderungen bemerkbar machen. Das gilt z. B. auch besonders von den entzündlichen und narbigen Veränderungen, die beim Weiterfortschreiten des tuberkulösen Herdes selbst hervorgerufen werden und ebenso von der so überaus häufigen Entzündung der Tracheobronchialdrüsen, in die sich die Lymphbahnen der Lunge sammeln. Es könnte also auch bei der Rückbildung von Tuberkeln die Entzündung wieder dadurch entfacht werden, dass durch regressive Veränderungen in ihrer Umgebung der Lymphabfluss behindert wird. Und man könnte in diesen mechanischen Verhältnissen mit ihren verschiedenen nutritiven Folgen und den immer wieder geänderten Blut- und Lymphströmungen auch einen Grund für die so verschiedene Entwicklung der tuberkulösen Prozesse ebenso wie für die verschiedene Lebenstätigkeit der Bazillen finden. Ich möchte nur kurz hinzufügen, dass ich unter 275 sicher tuberkulösen Kranken 18 mal Veränderungen an der oberen Thorax-

apertur im Hartschen Sinne gefunden habe. Sehr viel weniger durchsichtig sind die allgemein konstitutionellen Momente, die die Lungentuberkulose zu begünstigen scheinen. So muss ganz dahingestellt werden, ob der Habitus asthenicus (Stiller) eine Folge der tuberkulösen Ansteckung ist oder nicht. Für mich spricht vieles dafür, dass auch hier eine wechselseitige Beeinflussung stattzufinden scheint, und, da die Asthenie sicherlich auch bei tuberkulosefreien Individuen vorkommt, so scheint es mir auch möglich, dass während einerseits die Asthenie die Tuberkulose begünstigt, andererseits auch die Tuberkulose auf den Organismus schwächend einwirken kann, so dass das eine das andere fördert. Unter 100 auf meine Veranlassung wahllos von Herrn Dr. Katz geröntgten Phthisikern haben wir 98 mal ein für die Grösse der Lungen verhältnismässig kleines Herz feststellen können.

Es würde viel zu weit führen, alles das anzuführen, was auf die Atmung in den Lungenspitzen beeinträchtigend wirken muss und so das Entstehen der Lungentuberkulose begünstigen kann. Es gibt aber ausserdem noch eine Reihe von Verhältnissen, die fördernd oder störend für die Entwicklung einer Tuberkulose sind, ohne dass man hierfür einen Grund anzugeben wüsste. Es sei wenigstens einiges hervorgehoben. Wenn Tuberkulose oft Influenza oder Masern folgt, so kann man dies schliesslich verstehen, warum ist sie aber so äusserst selten nach Pneumokokkenpneumonie und ebenso nach Scharlach? Ich habe wenigstens während meiner Assistenzarztzeit an einem hiesigen Krankenhause während fast zweier Jahre niemals eine Tuberkulose mit Scharlach kombiniert gesehen. Wir wissen auch, dass z. B. bei Diabetes Sitz und Verlauf der Tuberkulose ein ganz anderer ist wie unter gewöhnlichen Verhältnissen; und Bartel hat eine Reihe von körperlichen Zuständen zusammengestellt, die eine Tuberkulose so gut wie ausschliessen. Hierzu gehören der Status thymicolymphaticus, Eklampsie und Gliome des Gehirns. Neufeld hat darauf aufmerksam gemacht, dass es gewisse Krankheiten wie Poliomyelitis und Genickstarre gibt, die nur im jugendlichen Alter vorkommen und von denen die Erwachsenen verschont zu bleiben pflegen. Alle diese Beobachtungen und Erfahrungen zeigen, dass bei den Verhältnissen, unter denen eine Infektion mit Tuberkulose und nachfolgender Schwindsucht unbedingt kommen muss, vieles in Dunkel gehüllt ist. Wir sind aber schon in unserer Erkenntnis dadurch weiter vorgeschritten, dass wir jetzt wissen, dass weder die Bazillen, noch die durch sie hervorgerufenen Immunitätsverhältnisse allein die Phthise zur Entwicklung bringen können, sondern dass es noch andere Momente hierfür geben muss, die wir im Körperbau und seinen Funktionen zu suchen haben.

Nach den Untersuchungen von Medin, Ghon, Thiele und dem Kinderspital in Budapest scheint die Lungentuberkulose bei den Kindern in jedem Altersstadium überhaupt nicht so selten zu sein, wie man bisher angenommen hat. Dass die Tuberkulose beim Kinde anders verläuft, wie beim Erwachsenen, wird in den verschiedenen Verhältnissen des kindlichen Körpers liegen. Wissen wir doch auch von anderen Infektionen, dass sie leichter beim



Kinde zu Generalisation und grösserer Heftigkeit neigen. Andererseits aber ist auch die Bronchialdrüsentuberkulose beim Erwachsenen nicht so etwas Besonderes. Ich stimme darin mit Kuthy überein, dass sie nicht immer ein so einfaches und harmloses Krankheitsbild ist, für das sie meist angesehen wird. Oft wird vielleicht diese Bronchialdrüsentuberkulose vom Kindesalter mit hinüber genommen sein. Ich entsinne mich aber zweier Fälle, wo mit zunehmenden Symptomen auch der Hilusschatten im Röntgenbild sich vergrösserte, dessen Verbreiterung anfangs gar nicht oder so gut wie gar nicht bemerkbar war. Jedenfalls ist nach meiner Erfahrung oft die Hilusdrüsentuberkulose beim Erwachsenen auch häufig das erste und einzige Symptom, während sich der Lungenspitzenkatarrh selbst erst später bemerkbar machte. Leider sind die physikalischen Momente, die zu einer solchen Diagnose führen, höchst problematisch. Am sichersten erschien mir neben dem Röntgenbild das Bestehen einer Bronchophonie, wenn sie einseitig ist und sich neben der Wirbelsäule zwischen drittem und sechstem Dornfortsatz bemerkbar macht. Eine ganze Reihe von Patienten, die ich längere Zeit beobachten konnte, zeigten im Anfang mehr oder minder deutliche Symptome über den Lungenspitzen bei positiver Tuberkulinreaktion. Im Röntgenbild sah man eine Vergrösserung des Hilusschattens, auf der einen oder auf beiden Seiten, ev. kombiniert mit eingelagerten Drüsen oder mit Strängen, die zur Peripherie ziehen. Während man also über den Lungenspitzen physikalisch eine Schallabschwächung mit einzelnen Rasselgeräuschen ev. finden konnte, entsprach diesen klinischen Symptomen im Röntgenbild in den Lungenspitzen selbst kein Substrat. Dass es sich bei diesen Kranken tatsächlich um eine aktive Tuberkulose handelte, zeigte der spätere Verlauf, namentlich bei solchen Patienten, die sich aus irgend einem Grunde keiner Behandlung unterzogen und später wiederum zur Untersuchung kamen. In fast allen diesen Fällen konnte klinisch ein Fortschreiten und Deutlicherwerden der physikalischen Symptome über den Lungenspitzen beobachtet werden, gleichzeitig mit diesem ein Deutlicherwerden des Röntgenbildes, wo nun jetzt auch eine Verschattung oder Verschleierung in der befallenen Lungenspitze sich bemerkbar machte. Es ist also ganz falsch, wie es häufig geschieht, solche Kranke als nicht behandlungsbedürftig anzusehen. Nach meiner Erfahrung handelt es sich hierbei meist um Patienten im jugendlichen Alter von grazilem Knochenbau, die oft an Herzpalpationen leiden, oft auch subfebrile Temperatursteigerungen zeigen. Sogar zwei junge Mädchen unter diesen Patienten wiesen ausser dem röntgenologischen Befunde des verbreiterten Hilusschattens monatelang nichts weiter als abendliche Temperatursteigerungen, sogar bis über 38,5 Grad auf, bis es schliesslich zur Entwicklung der eigentlichen Phthise kam. Und es können ungefähr 6 Monate, ja bis drei Jahre vergehen, bis die oben skizzierten Symptome sich eindeutig zur Diagnose des tuberkulösen Lungenspitzenkatarrhs entwickeln.

Man muss jedenfalls bei länger anhaltenden subfebrilen Temperatursteigerungen, wenn für diese sich sonst keine Erklärung finden lässt, bei gleichzeitiger Gewichtsabnahme, Herzpalpationen und viel-



leicht auch dyspeptischen Beschwerden an Bronchialdrüsentuberkulose bei Erwachsenen denken, auch wenn sich sonst keine sicheren Symptome einer Lungenaffektion geltend machen. Nach den Untersuchungen von Ghon und Ranke muss man annehmen, dass der Bronchialdrüsentuberkulose ein kleiner Lungenherd vorausgeht, der übrigens nicht in der Spitze seinen Sitz zu haben braucht. Wieso sich der Lungenspitzenkatarrh der Erwachsenen an eine solche Hilusdrüsentuberkulose anschliessen kann, ist noch nicht ganz geklärt. Im Röntgenbild kann man jedenfalls von hier aus öfter kleine Stränge zu den Spitzen ziehen sehen [1]).

Ebenso wie in der Pathogenese herrscht auch in bezug auf die Diagnose des tuberkulösen Lungenspitzenkatarrhs ein scharfer Meinungsstreit, der sich in letzter Zeit bekanntlich auf die Frage nach dem Wert der Tubekulinrreaktion nach Koch beziehentlich Pirquet der Hauptsache nach konzentriert. Ohne die diesbezüglichen Theorien näher zu erörtern, muss man sich darüber klar sein, dass das Tuberkulin in bestimmten Beziehungen zu den im Körper des Tuberkulösen befindlichen Abwehrstoffen treten muss. Der Gesunde zeigt auch auf höhere Dosen von Tuberkulin niemals eine Reaktion; und auch dann, wenn Abwehrstoffe nicht mehr oder nicht genügend gebildet werden können, also bei kachektischen, hochfiebernden, bei Kranken dicht vor dem Tode, tritt die Reaktion nicht mehr auf. Es ist wahrscheinlich, dass eine Tuberkulinreaktion in positivem Sinne sich auch dann noch zeigen kann, wenn es sich nur um eine Invasion von Tuberkelbazillen ohne nachfolgende krankmachende Veränderung handelt. Es ist auch möglich, und einige Tierversuche von Much sprechen dafür, dass die Reaktion auch auftritt, wenn sich nur noch die Schutzstoffe im Körper befinden, also auch einige Zeit, nachdem die Bazillen im Körper abgetötet und aus diesem völlig verschwunden sind. Aber die grösste Verwirrung musste die, namentlich von Hamburger und Much vertretene Behauptung anrichten, dass auch dann noch sehr lange Zeit eine positive Reaktion erzielt werden kann, nachdem das Virus längst vernichtet worden ist oder den Körper verlassen hat. Als Beweis hierfür werden vor allem die Häufigkeit der Tuberkulinreaktionen angeführt, die sonst keine Erklärung finden könnten. Franz hatte bei 61 % seiner geimpften Rekruten ein positives Resultat erzielt, diese Soldaten stammten aber aus einer von Tuberkulose stark verseuchten Gegend. Gyenes und Weissmann fanden nun während des Krieges bei 98 % angeblich unverdächtiger Mannschaften positive Resultate. Dass häufige Fieberreaktionen nach Tuberkulininjektionen vorkommen, kann also nicht bestritten werden. Auffallend hoch sind die Zahlen von G. und W., sie sind sogar höher als man für gewöhnlich selbst bei tuberkuloseverdächtigen Menschen ein positives Resultat voraussetzen kann. Beck prüfte

[1]) Nach Hart spricht kein anatomisches Bild dafür, dass der tuberkulöse Spitzenkatarrh sekundär von den Bronchialdrüsen aus entsteht, sondern an den primären tuberkulösen Lungenherden der Spitze schliesst sich die Erkrankung der regionären Drüsen an. Auch meine oben skizzierten Krankheitsbilder sprechen für diese Auffassung.



2508 Patienten und fand unter den suspekten 85,2 % mit einer Reaktion, von Romberg fand unter suspekten 8,3 %, ohne Herd noch Allgemeinreaktion. Ich selbst sah bei 100 solcher Patienten nur 92 mal Temperatursteigerungen; und es besteht daher wohl der begründete Verdacht, dass für die hohe Ziffer dieser beiden Autoren noch andere Dinge mit im Spiel sind, wie z. B. der Wunsch der betreffenden Soldaten, tuberkulös zu erscheinen. Man darf auch nicht vergessen, dass das Tuberkulin auch in kleinen Dosen ein Eiweissgift darstellt, auf das empfindliche Patienten ohne tuberkulös zu sein, mit Reizerscheinungen antworten können, die einer echten Tuberkulinreaktion sehr ähnlich sehen. Kraemer hat auf das häufige Vorkommen von einer Pseudoreaktion bei nervösen und hysterischen Personen aufmerksam gemacht. An sich ist also eine Fiebersteigerung ohne deutliche Zeichen eines lokalen Lungenherdes für das Vorhandensein einer Tuberkulose nicht beweisend. Behringsche Versuche, Rinder mit menschlichen Tuberkelbazillen gegen eine Ansteckung mit bovinen Bazillen zu impfen, waren zum Misslingen verurteilt, weil der Schutz nur kurze Zeit anhielt und die Impfungen zu oft hätten wiederholt werden müssen. Fernerhin konnte F. Klemperer zeigen, dass die Tuberkulinreaktion mit der Exstirpation des tuberkulösen Herdes erlischt. Von der Syphilis wissen wir, dass ein Schutz gegen eine Reinfektion nur kurze Zeit nach der vollständigen Heilung anhält. Wenn man einen Analogieschluss auf die Tuberkulose wagen darf, so müsste man ähnliche Verhältnisse voraussetzen, nämlich dass die Produktion der Schutzstoffe bald nach der Gesundung aufhört. Es muss also zugegeben werden, dass eine Anzahl von Personen, die anscheinend gesund sind und auch später frei von Tuberkulose bleiben, eine der Tuberkulinreaktion ähnliche Erscheinung zeigen können. Vielleicht gehören hierzu auch die Bazillenträger. Much konnte bei seinen Assistenten eine Zunahme der Partialantikörper feststellen, wenn sie auf der Tuberkulosestation tätig waren, also notwendigerweise Tuberkelbazillen in sich aufnehmen mussten. Wir sehen also, dass die Kochsche Probe mit Alttuberkulin beim Erwachsenen, wenn sie zur Frühdiagnose benutzt wird, viel häufiger ein positives Resultat ergeben muss, als dies der tatsächlichen Zahl an wirklichen Erkrankungen entsprechen dürfte. Zu einer Statistik wie zur Feststellung der Menge der Lungenkranken ist sie also in keiner Weise geeignet. Es gibt aber keinen einzigen Grund, der uns anzunehmen zwänge, dass nach überstandener und völlig abgeheilter Tuberkulose, also nach dem vollständigen Verschwinden der Tuberkelbazillen aus dem Körper, diese Tuberkulinüberempfänglichkeit noch längere Zeit bestehen bleibt. Um einen Satz Kraemers zu variieren, es hat also noch kein Mensch eine positive Tuberkulinreaktion bei einem Patienten gesehen, wo nicht auch Tuberkelbazillen vorhanden waren. Der negative Ausfall der Tuberkulinreaktion ist also ein absolut sicherer Beweis für das Fehlen einer Tuberkulose mit der einzigen Einschränkung, dass es sich nicht um vorgeschrittene Formen handeln darf. Was leistet denn aber die Tuberkulininjektion im einzelnen Fall der Praxis? Ich glaube eine ziemliche Erfahrung hierin zu besitzen, da ich

Gelegenheit hatte, teils in fremder, teils in eigener Praxis mehrere hundert Patienten probatorisch zu impfen. Ich habe nur ein einziges Mal Schädigungen gesehen, es handelte sich um einen Patienten mit negativem Röntgenbild, aber Schallabschwächung über der rechten Lungenspitze, mit Rasselgeräuschen bei verschärftem Ausatmen, dessen Anamnese starken Verdacht auf Tuberkulose erweckte. Bei der dritten Einspritzung, also nach 3 mg Alttuberkulin Koch zeigte er ein mehrere Tage lang anhaltendes Fieber, das bis 39,8 stieg, und gleichzeitig klingende Rasselgeräusche über der rechten Spitze. Nach 8 Tagen aber war der Patient schon wieder völlig hergestellt. Es wurde von mir nur in solchen Fällen eine Probeinjektion ausgeführt, wo weder der klinische noch eventuell der röntgenologische Befund eindeutig klar lagen, namentlich bei solchen Patienten, die auch sonst entweder in der Vorgeschichte oder im Körperbau Verdacht auf eine beginnende Lungenkrankheit erregen mussten. Ich habe stets nur eine Herdreaktion als positiv anerkannt und dabei die Erfahrung gemacht, dass solche auch oft auftreten kann, ohne dass eine nennenswerte Fiebersteigerung mit ihr verbunden wäre. Ich habe in letzter Zeit 89 solcher Krankengeschichten für mich zusammengestellt, von Patienten, die ich zum Teil jahrelang zu beobachten Gelegenheit hatte. Nur mit ganz geringen Ausnahmen habe ich meine Diagnose revidieren müssen. Es ist ja aber klar, dass wir auch dann ein positives Resultat erzielen müssen, wenn es sich um eine latente, also ruhende Tuberkulose oder alte obsolete Herde handelt. Ich betrachte alle solche Versuche als ganz vergeblich, wenn man mit dem Ausfall der Tuberkulinreaktion über die Aktivität des Prozesses entscheiden wollte. Hier kann nur die weitere Krankenbeobachtung Aufklärung bringen. Es wäre aber auch dann noch falsch, solche Patienten, weil man ihre Krankheit augenblicklich als ruhend ansieht, von einer geeigneten Behandlung auszuschliessen, weil man nie wissen kann, wann und unter welchen Umständen und ob überhaupt, die Krankheit zum Ausbruch gelangt. Bei allen Tuberkulinprobeimpfungen habe ich mich streng darauf beschränkt, nur solche Patienten zu impfen, die einen tatsächlichen verdächtigen Lungenbefund zeigten, und ich habe mich immer mehr davon überzeugen können, dass die Tuberkulininjektion, solange wir kein anderes Mittel besitzen, unbedingt notwendig zur Stellung einer sicheren Diagnose ist[1]).

Es war zwar schon früher bekannt, dass die Lungentuberkulose bei langsamer Entwicklung fast immer in ihren oberen Teilen beginnt. Aber der grosse französische Kliniker Grancher ist wohl der erste, der das Krankheitsbild des tuberkulösen Lungenspitzenkatarrhs als Beginn der Phthise mit Schärfe und mit Bestimmtheit bezeichnet hat. Er stellte auch gleichzeitig die Forderung, dass die Tuberkulose beim Erwachsenen lange vor dem Zeitpunkt erkannt werden müsste, bevor die Bazillen im Sputum erscheinen. Wissen wir doch alle, wie schwer oft der Nachweis der Bazillen im Aus-

[1]) Es ist selbstverständlich, dass in Lungenheilstätten und Krankenhäusern, wo eine längere klinische Beobachtung möglich ist, eine Probeimpfung in den allermeisten Fällen überflüssig sein wird.

wurf ist, dass sogar bei gewissen Formen der Phthise Jahre vergehen können, bevor im Auswurf des Kranken, wenn überhaupt ein solcher vorhanden ist, zum ersten Mal Bazillen gefunden werden können. Ich entsinne mich einer Patientin mit einer langsam fortschreitenden zirrhotischen Schwindsusucht, bei der zum ersten Mal 12 Jahre nachdem ihre Krankheit erkannt war, Bazillen im Auswurf nachgewiesen werden konnten, obgleich jedes Jahr mehrmals danach gesucht wurde. Grancher, der immer wieder auf die Notwendigkeit einer exakten Diagnose hinwies, zu einem Zeitpunkt, wo noch keine Bazillen sich zeigen, unterschied allerdings noch nicht zwischen einer aktiven und latenten Tuberkulose. Aber auch uns fehlen noch hierfür sicher unterscheidende Merkmale und wir können auch nicht einmal mit Bestimmtheit voraussagen, ob sich nicht ein solcher klinisch latenter oder abgeheilter Herd später doch noch zu einer Schwindsucht entwickelt. Letzteres mit einiger Sicherheit vorher bestimmen zu wollen, halte ich überhaupt für gänzlich unmöglich. Als charakteristisch zeigt sich dies in der Krankengeschichte eines jungen Mädchens, die vor nunmehr 9 Jahren den Verdacht eines beginnenden Lungenspitzenkatarrhs erregte. Die Krankheit blieb klinisch und röntgenologisch bis zu dem Jahre 1916 in demselben Zustand. Von da an zeigte sich ein langsam entwickelnder Katarrh der linken Spitze, der weitere 3 Jahre gebrauchte, bis er zu einer deutlichen Infiltration sich verdichtete. Ein anderes Mädchen mit ähnlichen Anfangssymptomen hatte ich ungefähr ebenso lange in Behandlung, bis sie ohne neue tuberkulöse Zeichen gehabt zu haben, 1917 akut an Grippe einging. Selbstverständlich hat kein Mensch vorher beim ersten Zeichen der tuberkulösen Läsion über die Art und Zeitdauer der Erkrankung etwas mit Bestimmtheit aussagen können. Es ist ja auch möglich, dass das verstorbene Mädchen, wenn es nicht von der interkurrenten Krankheit heimgesucht worden wäre, schliesslich doch von der Phthise hätte ergriffen werden können. Die französischen Kliniker, wie Morton und Piéry und auch viele Deutsche machen sich die Sache sehr bequem. Sie erklären als Anfangszeichen der Phthise 3 Kardinalpunkte: Husten, länger andauerndes Fieber um 38 Grad, Abmagerung, zu dem sich als viertes Symptom dyspeptische Beschwerden hinzugesellen können. In diesen Fällen ist die Anwesenheit von Bazillen im Sputum ein nicht so verspätet eintreffendes und jedenfalls ein sicheres Zeichen. Es wird zugegeben werden müssen, dass die angeführten Symptome ziemlich untrüglich für die Phthise sind. Aber leider erscheinen dieselben so spät, dass die Genesung sehr in Frage gestellt wird, wenn erst dann die Phthise festgestellt werden kann. Wir wissen ja aus einem übergrossen Sektionsmaterial, dass die Lungentuberkulose der Erwachsenen heilbar ist, und die Erfahrung hat uns allen auch gelehrt, dass die Chancen für die Genesung mit der Frühzeitigkeit der Diagnose steigen. Es muss also unser Bestreben sein, die Diagnose so früh wie möglich zu stellen, wir müssen uns aber gleichzeitig davor hüten, Tuberkulose anzunehmen, wo keine ist. Die Feststellung eines tuberkulösen Lungenspitzenkatarrhs ist nicht so leicht, und es ist ja bekannt, dass hierbei sehr viel dem



subjektiven Ermessen des Untersuchers überlassen bleiben muss. Keineswegs soll hier auf all die Dinge eingegangen werden, die eine fehlerhafte Deutung der klinischen Symptome zulassen können. Ich verweise hier auf eine frühere Arbeit. Es muss aber auf einen Punkt nochmals ganz besonders aufmerksam gemacht werden. Es gibt Lungenspitzenaffektionen, die klinisch und anatomisch der Tuberkulose sehr ähnliche, fast identische Erscheinungen machen, und die daher auch im Röntgenverfahren nicht zu unterscheidende Bilder geben müssen. Von Hansemann hat einige von diesen Erkrankungen aufgezählt. Eine weniger in Deutschland wie in Frankreich bekannte Phthise scheint die zu sein, die durch den Aspergillus fumigatus hervorgerufen wird. Einen Lungenspitzenkatarrh, der sich an Influenza anschliessen kann, ohne tuberkulös zu sein oder es zu werden, und den ich auch öfter zu beobachten Gelegenheit hatte, ist gar nicht so sehr selten. Vogt und Lederer haben im Säuglings- und frühen Kindesalter das Vorkommen einer nichttuberkulösen Erkrankung der Lungen beschrieben, bei der es unter anderm zu chronischen interstitiellen indurativen Pneumonien und zur Ausbildung kleinerer oder grösserer Kavernen kommen kann. Es erkranken auch fernerhin die Lymphdrüsen, nachdem der Lungenprozess abgeheilt ist, und, von diesen erkrankten, nichttuberkulösen Lymphdrüsen ausgehend, können neue entzündliche Prozesse der Lungen hervorgerufen werden, die ihrerseits wieder zur Erkrankung anderer Drüsengruppen führen, und in diesem Circulus vitiosus das Leben des kleinen Patienten ernstlich gefährden können. Bei neuropathischen und hysterischen Individuen können ausser vorgetäuschten Hämoptoen auch andere Symptome in den Lungenspitzen auftreten, die selbst auf dem Röntgenschirm Bilder geben sollen, die fälschlicherweise als tuberkulöse Prozesse angesehen werden könnten. Nach meiner eigenen Erfahrung ist dann das Röntgenbild immer negativ. Ich hatte selbst eine neuropathische Dame in Behandlung, die ausser einer Dämpfung über der einen Lungenspitze auch Rasselgeräusche zeigte, so dass diese Symptome von anderer ärztlicher Seite für eine beginnende Tuberkulose angesehen wurden. Sie verschwanden aber bald unter der allgemeinen und suggestiven Therapie, als auch die übrigen Beschwerden nachliessen. Wahrscheinlich handelt es sich bei solchen Patienten um ein nervöses Ödem und nicht wie Huchard und Rénon annehmen, um nervös bedingte Atelektasen. In diesem Zusammenhang sei noch an den manchmal gerade in den Lungenspitzen lokalisierten Bronchialkatarrh erinnert, der dann zwar für gewöhnlich tuberkulös ist, aber es nicht unbedingt zu sein braucht, was übrigens schon Traube hervorhebt. Gerade in letzter Zeit hatte ich Gelegenheit, zwei Patienten zu beobachten, die beide über den Oberlappen Schallabschwächung mit Rasselgeräuschen und Giemen und Pfeifen zeigten, während die abhängigen Partien der Lungen frei waren. Weder die mehrfach wiederholte Untersuchung auf Tuberkelbazillen hatte Erfolg, noch war die Probeimpfung nach Koch positiv. Unter der üblichen Behandlung besserten sich resp. verschwanden die angegebenen Symptome fast gänzlich. Man könnte also diese Reihe von ähnlichen



Krankheiten und Körperzuständen noch beliebig fortsetzen. Es genügt aber gezeigt zu haben, dass es eine Anzahl von Affektionen gibt, die in der Lungenspitze ihren Sitz haben und anatomisch wie klinisch schwer von der Tuberkulose zu unterscheiden sind. Andererseits aber brauchen auch den klinischen Symptomen eines fraglichen Lungenspitzenkatarrhs überhaupt keine krankhaften Veränderungen zu entsprechen. In vielen dieser zuletzt erwähnten Fälle wird das Röntgenbild keine Entscheidung bringen können, da es zwar Veränderungen an den Lungen wiederspiegelt, aber nichts über deren Herkunft aussagt. Ausserdem schliesst aber nicht immer ein negatives Bild das Vorhandensein einer Tuberkulose aus. Besonders schwierig aber wird nach meiner Erfahrung die Diagnose, wenn es sich um chlorotische Individuen und solche mit dyspeptischen Beschwerden handelt, die unsichere Zeichen einer beginnenden Phthise bieten, weil man hier an und für sich mit einer grösseren Voreingenommenheit an die Untersuchung herangeht, obgleich es gerade hierunter Patienten gibt, die trotzdem tuberkulosefrei sind. Öfter wird nur eine wiederholte Untersuchung eine bestimmtere Diagnose ermöglichen; es wird aber doch immer eine ganze Anzahl übrig bleiben, wo keine Sicherheit so bald zu erreichen ist. Auch wird die Ungeduld des Patienten, der sich rasch Klarheit über seine Krankheit verschaffen will, oft eine längere Beobachtung nicht zulassen. In solchen Fällen wird die Koch sche Probe mit Alttuberkulin zu ihrem Recht kommen. Und in der Hand des Arztes, der sich ihrer Fehlerquellen bewusst bleibt, kann sie gute Dienste leisten. Die Zahl der durch die Tuberkulinprobe sicher festzustellenden Fälle wird wachsen, wenn man sich streng an die Regel hält, dass eine lokale Herdreaktion zu einem positiven Ausfall unbedingt notwendig ist. Wenn man nun die grossen Schwierigkeiten der Diagnose bedenkt, so kann es einen nicht wundernehmen, dass jährlich eine Anzahl von Patienten in die Lungenheilstätten aufgenommen werden, die gar nicht an Tuberkulose leiden. Aber auch das Umgekehrte kann der Fall sein. Derartige Irrtümer werden sich kaum vermeiden lassen. Als hierfür charakteristisch will ich einen Fall aus meiner Praxis erwähnen. Frl. Sch., ein hochgradig bleichsüchtiges Mädchen von 18 Jahren und 45 kg Körpergewicht zeigte über der rechten Spitze Schallabschwächung in der Oberschlüsselbeingrube mit Rasselgeräuschen rechts hinten bei vesicobronchialem Atmen. Patientin reagierte deutlich auf Alttuberkulin Koch. Sie kam daraufhin in eine Heilstätte, wurde dort schon nach 6 Wochen als nicht lungenkrank entlassen, weil ihr Röntgenbild völlig negativ war. Sie hatte aber während dieser Zeit nur ein Kilo zugenommen. Jetzt nach zwei Jahren habe ich die Patientin wieder gesehen. Der Lungenbefund ist ungefähr derselbe, nur sind die Rasselgeräusche deutlicher und häufiger geworden. Die Patientin selbst fühlt sich hinfälliger und schwächer. Im Röntgenbild (von demselben Arzt wie vor zwei Jahren) findet sich nun ein verbreiterter Hilusschatten, von dem sich deutliche Stränge nach den Spitzen, namentlich rechts, hinziehen. Dieser Fall zeigt gleichzeitig, wie lange Jahre ein Lungenspitzenkatarrh zu seiner Entwicklung brauchen kann. Wie schwer



die Feststellung ist, ob es sich um eine aktive oder latente Tuberkulose handelt, zeigt fernerhin eine Patientin E., die anfänglich einen ähnlichen Befund wie die vorige Kranke aufwies und deshalb als nicht behandlungsbedürftig frühzeitig aus derselben Heilstätte entlassen wurde, und nunmehr zwei Jahre danach an einer progressen Phthise leidet. Zur Diagnose eines tuberkulösen Lungenspitzenkatarrhs gehört vor allem genaueste Krankenbeobachtung. Die Diagnose baut sich überhaupt nicht nur auf einem Symptom allein auf, sondern sie setzt sich aus einer Reihe subjektiver und objektiver Momente zusammen, wobei nicht zum wenigsten die Krankenbeobachtung, die Resultate der Perkussion und Auskultation ausschlaggebend bleiben werden.

Es ist oft behauptet worden, dass der tuberkulöse Lungenspitzenkatarrh nur ein klinischer Begriff sei. Die Untersuchungen von Oestreich, Goldscheider, von Hansemann, Aufrecht, Grancher und seinen Schülern haben aber gezeigt, dass dem klinischen Begriff auch ein durchaus objektiver anatomischer Befund entspricht. Allerdings ist wenig über dessen feineren anatomischen Bau in der Literatur zu finden. Das liegt wohl hauptsächlich daran, dass der Patient an seinem Lungenspitzenkatarrh nicht zu sterben pflegt und dieser meistens neben der eigentlichen Krankheits- und Todesursache einen Nebenbefund bildet, dem nicht so viel Interesse, vielleicht auch aus Mangel an Zeit und nicht genügenden Arbeitskräften zugewandt werden kann. Wir besitzen nun wohl eine ziemlich genaue Beschreibung des sogenannten primären Lungenherdes. Von dem Lungenspitzenkatarrh, der doch immerhin einen bedeutenderen Herd darstellt, ist bekannt, dass dieser dem Bilde der fortschreitenden Bronchitis und Peribronchitis Tbk. entspricht, die meist mit einer exsudativen Entzündung des dazu gehörigen Alveolarbezirks verbunden sind. Vielfach verschmelzen auch benachbarte derartige Herde ganz oder teilweise miteinander. Das weitere Schicksal eines solchen Bezirks entzieht sich aber in seinen Einzelheiten unserer genauen Kenntnis. Nur bei von Hansemann und Aufrecht habe ich Bestimmteres über den weiteren anatomischen Verlauf des beginnenden Lungenspitzenkatarrhs finden können. Es ist hier nicht der Ort, hierauf näher einzugehen. Die verschiedenen Arten des späteren anatomischen Baues zeigen sich schon im allerersten Beginn der fortschreitenden tuberkulösen Entwicklung, in der sie von vornherein angelegt zu sein scheinen. Dieser so verschiedene Verlauf muss in differenten, individuell und zeitlich voneinander abweichenden Ursachen begründet sein, wie z. B. in der Menge und Virulenz der Bakterien, dem lokalen und allgemeinen Immunitätszustand, der momentanen Disposition des Körpers, die wiederum von Begleiterkrankungen stark beeinflusst werden könnte.

Den verschiedenen anatomischen Befunden entspricht auch durchaus der klinische Verlauf des tuberkulösen Lungenspitzenkatarrhs. Er kann symptomlos verlaufen und zur Ausheilung kommen, ohne dass er sich im Leben des Patienten überhaupt bemerkbar macht, oder erschreitet langsam fort. Es kommt zu indurativen Prozessen, so dass sich der Patient jahrelang wohl fühlen und die



Krankheit ungefähr in demselben Stadium bleiben kann. Es kann dann auch noch manchmal zur völligen Ausheilung kommen, oder unter ungünstigen Umständen kann sich dann die Phthise entwickeln. Oder schliesslich es kommt von Anfang an zu stürmischeren Erscheinungen, die gleich mit pneumonischen Herden und nachfolgender Nekrose und Kavernenbildung einsetzen, und an die sich die verhältnismässig rascher zum Tode führende Form der bronchopneumonischen Phthise anschliesst. Allen diesen verschiedenen Arten aber ist gemeinsam, dass der Lungenspitzenkatarrh nur äusserst selten wie eine akute Krankheit beginnt, sondern ihm fast stets ein kürzeres oder längeres systemloses Stadium vorausgeht. Vielfach kommt die Tuberkulose der Lungenspitzen erst dann zur Kenntnis des Arztes, wenn sie eine beträchtlichere Ausdehnung erlangt hat. Ist aber erst der Lungenspitzenkatarrh festgestellt und seine tuberkulöse Natur sicher erwiesen, so schreitet auch die Krankheit nach meiner Erfahrung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle unaufhaltsam fort, wenn nicht die entsprechende Behandlung frühzeitig einsetzt. Meines Erachtens sprechen gegen die Annahme eines relativen Immunitätszustandes nach einer primären Infektion mit nachfolgender Neuansteckung gerade diese beiden Umstände: der zunächst fast symptomlose Verlauf und dann das langsame, aber unaufhaltsame Umsichgreifen des Prozesses, abgesehen von allen anderen Gründen, die gegen die Römersche Theorie angeführt werden können. Man kann vom klinischen Standpunkt aus nicht recht einsehen, warum dieses Stadium „der relativen Immunität" plötzlich unterbrochen werden sollte. Man müsste dann doch meistens eine massige Reinfektion voraussetzen. Andererseits könnte eine solche Neuansteckung stattfinden, wenn aus irgendwelchen Gründen die Immunität des Gesamtorganismus herabgedrückt wird, wie dies ja z. B. nach manchen Infektionskrankheiten wie Masern, Keuchhusten, Influenza, der Fall zu sein scheint. Für beide erwähnten Fälle bleibt es aber weiterhin unverständlich, warum es dann nicht zu einer rapid fortschreitenden, also generalisierten Erkrankung kommt, selbst wenn die angenommene Reinfektion von innen oder aussen eine Abschwächung durch die Vorimpfung erfahren haben sollte. Die Behauptung, dass dann eine chronische Lungenentzündung an Stelle der Allgemeinerkrankung treten muss, erscheint zwar an sich sehr verlockend, erklärt aber durchaus nicht, warum dann die Neuerkrankung in der bekannten langsamen Weise fortschreitet. Und bei einer eventuell anzunehmenden zeitweisen Unterbrechung des Immunitätszustandes wird es erst recht unverständlich, warum es nicht zu einer rascheren Propagation kommt.

Wir müssen also annehmen, dass es vor allem dort zu einer chronischen Erkrankung kommt, wo es sich um eine abgeschwächte Infektion handelt. Es besteht ja nun auch tatsächlich unter natürlichen Verhältnissen die häufige Möglichkeit einer Ansteckung mit nur geringen Mengen oder wenig virulenten Bazillen; und es ist auch nicht ausgeschlossen, dass solche schwache Infektion sich im menschlichen Leben öfter wiederholen kann, so dass dann die Verhältnisse gegeben sind, wie sie nach einer sogenannten Vorimpfung mittels





einer früher überstandenen Infektion geschaffen werden. Dass nun eine schwache Infektion nicht immer überwunden wird, liegt, wie wir gesehen haben, wahrscheinlich vorwiegend an den besonderen anatomischen Verhältnissen, unter denen sich die Erkrankung abspielt, vielleicht aber auch an der Unmöglichkeit, dass die Antikörper in das nekrotische Gewebe hineinkommen, in dem die Tuberkelbazillen eingebettet liegen. Wir müssen also die Phthise als eine verlangsamte Form der allgemeinen Tuberkulose ansehen; es ist einleuchtend, dass für ihr Zustandekommen die Art und Stärke der Infektion und das Mass der Antikörperbildung von der grössten Wichtigkeit sein werden, wobei es sich aber sicher um so äusserst komplizierte Vorgänge handelt, dass sie sich nicht schematisieren lassen und individuell verschieden sein werden. Auf diese Weise allein kann aber das Zustandekommen der Lungentuberkulose nicht restlos erklärt werden. Wir müssen eine Disposition der Lungenspitzen für die Tuberkulose annehmen. Um so offensichtlicher bedarf es solcher disponierender Momente, als ja anscheinend die ersten tuberkulösen Herde nicht immer in den Lungenspitzen oder ihrer Pleura, sondern oft mehr abwärts in den Unterlappen gefunden werden. Und wir sind überzeugt, dass wo diese Disposition fehlt, das Zustandekommen der Erkrankung verhindert wird. Aber diese Disposition braucht keineswegs eine konstante und von der Geburt an bis zum Tode dieselbe zu sein. Es ist bis jetzt nur möglich gewesen, einen kleinen Teil der zu einer solchen Disposition führenden Zustände zu bestimmen. Man muss während der tuberkulösen Erkrankung einen fortwährenden Kampf zwischen den bakteriellen Giften und den ihnen entgegenwirkenden Kräften des angegriffenen Körpers annehmen, wobei beides einem fortwährenden Wechsel unterworfen sein wird. Und nur wenn der Zustand, in dem sie sich die Wage halten, aus irgendwelchen Gründen gestört wird, so kommt es zum weiteren Fortschreiten der Erkrankung. Für diese wirkt aber sicherlich besonders begünstigend die Behinderung des Abtransportes der Giftstoffe aus dem tuberkulösen Herd.

Unser Kampf gegen die Lungenschwindsucht darf also nicht allein gegen die Bazillen gerichtet sein. Ein solcher Kampf muss von vornherein so gut wie zur Fruchtlosigkeit verurteilt sein und kann auch nur soweit Erfolge erzielen, als ihm allgemein hygienische Massnahmen und Zunahme des Volkswohlstandes zu Hilfe kommen. Merkwürdigerweise hatte bis jetzt von den Klinikern nur Brehmer die relative Nutzlosigkeit eines solchen Beginnens eingesehen. Wir dürfen uns also nicht nur auf den Versuch der Vernichtung der Bazillen ausserhalb des Menschen, auch nicht auf den Versuch der Heilung möglichst vieler Phthisiker beschränken, sondern wir müssen, wie das Hart auch schon verlangt hat, unsere Aufmerksamkeit auf die kindliche Körpererziehung und die Hygiene im jugendlichen Alter derart lenken, dass der eindringenden Tuberkulose später so wenig wie möglich Angriffsflächen geboten werden. Ich schliesse mit den Worten Bartels: „So sehr uns auch zunächst die Bakteriologie den Meinungen und Überzeugungen der alten Meister der Konstitutionslehre zu entfremden schien, so hat sie uns doch



mit Aufrollung des Immunitätsproblems auf Fragen einer Disposition zur Erkrankung aufmerksam gemacht, und damit auch die Konstitutionsbakteriologie zu neuem und fruchtbarem Leben erweckt und damit wohl auch endgültig den so notwendigen festen Boden für das volle Verständnis der Tuberkulosefrage vorzubereiten geholfen . . . Wir müssen vielmehr sagen: Heute ist für unser weiteres Studium der Pathogenese der Tuberkulose die Aufdeckung der Wechselbeziehungen zwischen jeweiliger Beschaffenheit des Organismus und dem speziellen Infektionsträger zur massgebenden Forderung geworden."



Aus dem städtischen Spital für Lungenkranke Mannheim.
(Leiter: Oberarzt Dr. **Harms**.)

Tuberkulose und Grippe.

Von

Dr. Otto Kieffer.

Von verschiedenen Seiten ist darauf hingewiesen worden, dass während der Grippeepidemie des vorigen Jahres (und zwar sowohl bei der Juli- als auch bei der schwereren Oktober-Novemberepidemie 1918) die tuberkulösen Lungenkranken relativ weitgehend verschont blieben. Es war in den Heilstätten nicht nur der Prozentsatz der Erkrankungen ein relativ geringer, die Erkrankung selbst verlief im allgemeinen auch wesentlich milder (Hayeck, Rickmann, Bochalli, Grau, Busse u. Marchand, Deusch u. a.). Im allgemeinen konnten wir diese Beobachtung an unserer Anstalt bestätigen. Trotz der Schwere, mit der die Grippe besonders im Oktober-November 1918 hier in Mannheim auftrat, ist die Zahl der Erkrankungen am Lungenspital, in dem vorwiegend progrediente, fortgeschrittene Fälle von Lungentuberkulose in Behandlung stehen, gering geblieben, noch geringer die Zahl der Todesfälle an Grippe. An der so gefürchteten Grippepneumonie ist z. B. nur ein einziger Patient zugrunde gegangen. Auch eine wesentliche Verschlimmerung des Lungenprozesses in unmittelbarem Anschluss an die überstandene Grippe konnten wir bei unseren stationären Patienten nur selten beobachten. Eine bemerkenswerte Verschlechterung zeigten zwei Patienten mit künstlichem Pneumothorax, die sich vor der Grippe relativ wohl fühlten und lange Zeit bereits fieberfrei waren. In beiden Fällen entwickelte sich im Anschluss an die plötzlich mit Schüttelfrost eingetretene Erkrankung auf der Pneumothoraxseite ein Empyem, das nach langem Krankheitslager schliesslich in beiden Fällen zum Tode führte. In dem einen Falle fanden sich kulturell im Empyemeiter Streptokokken, im anderen Falle Streptokokken und Pneumokokken.

Nach diesen Beobachtungen scheint somit der Zusammenhang von Grippe und Tuberkulose ein relativ loser zu sein, wenn man nicht vielmehr annehmen will, dass die tuberkulöse Erkrankung sogar einen gewissen Schutz gegen die Grippeinfektion bietet. Die von allen Seiten gemachte Beobachtung, dass gerade die gesundesten und



kräftigsten Menschen der Grippe zum Opfer fielen, sei in diesem Zusammenhang nur nebenbei erwähnt.

Die aus allen bisherigen Veröffentlichungen sprechende optimistische Auffassung über die nur losen Beziehungen der Grippe zur Morbidität und Mortalität der Lungentuberkulose — im Gegensatz zu den Beobachtungen bei der Influenzaepidemie 1889/92, wo übereinstimmend ein beträchtlicher Anstieg der Morbidität und Mortalität an Lungentuberkulose festgestellt wurde (Leichtenstern u. a.) —, scheint uns nach unseren Beobachtungen der letzten Monate einer wesentlichen Revision zu bedürfen. Bei der Erhebung der Vorgeschichte der in den letzten Monaten neu zugegangenen Patienten ist es in hohem Masse auffallend gewesen, wie häufig die Kranken die Angabe machten, dass sie ihre Lungenerkrankung auf eine durchgemachte Grippe zurückführen. Besonders wird die Herbstepidemie angeschuldigt, was bei der viel grösseren Ausdehnung dieser Epidemie nicht weiter wundernimmt. Vorher absolut gesunde, kräftige Menschen geben an, seit der Grippe sich nicht mehr erholt zu haben, zu husten und in ihrem Allgemeinzustand immer weiter heruntergekommen zu sein. Bei der Untersuchung findet sich dann ein mehr oder weniger ausgedehnter tuberkulöser Lungenbefund. Es ist selbstverständlich bei der Verwertung dieser anamnestischen Angaben äusserste Vorsicht geboten. In vielen Fällen handelt es sich wohl bei der als Grippe angesprochenen Erkrankung bereits um die ersten Symptome der Lungentuberkulose selbst. Wenn aber andererseits jemand, der stets gesund war und gearbeitet hat, plötzlich zur Zeit der Grippeepidemie hoch fieberhaft erkrankt unter Erscheinungen, wie sie uns bei Tausenden anderen Grippe-Patienten geläufig waren, so wäre es u. E. doch gesucht, nun eine tatsächliche Grippe negieren zu wollen. Es ist deshalb interessant diesem Auftreten von Tuberkulose nach Grippe nachzugehen, zumal diese Frage auch weiterhin von grosser Bedeutung bleiben wird, da doch wohl immer noch mit dem Wiederaufflackern der Grippe gerechnet werden muss.

In der Zeit vom 1. Dezember 1918 bis 1. Juni 1919 kamen im städt. Lungenspital Mannheim 274 Fälle zur Neuaufnahme, und zwar 120 Männer und 154 Frauen. Von diesen Neuaufgenommenen gaben (unter Berücksichtigung der oben angedeuteten Vorsicht) 55 Fälle bestimmt an, im Anschluss an eine Grippe erkrankt zu sein, also immerhin ein recht ansehnlicher Prozentsatz (20 %). Die Mehrzahl dieser Fälle gehört dem jugendlichen Alter an (40 unter 30 Jahren). Die Zahl der Frauen überwiegt beträchtlich (15 Männer, 40 Frauen). Im Verhältnis zu den Zugangszahlen bei Männern und Frauen, etwa doppelt so viel Frauen als Männer (13 % der Männerzugänge, 26,5 % der Frauenzugänge). Die weitaus grösste Zahl der betr. Kranken hat eine kräftige Allgemein-Konstitution, ist bei der Aufnahme noch relativ gut genährt und hat nichts von dem, was man einen phthisischen Habitus nennt (35 Fälle). Der Rest zeigt mehr oder weniger schwächliche Allgemeinkonstitution und spezifische Thoraxveränderungen. Auch eine erbliche Belastung fehlt in der Mehrzahl der Fälle völlig (36 Fälle). Angaben, die auf eine früher durchgemachte tuberkulöse Erkrankung schliessen lassen — Drüsentuberkulose,

Rippenfellentzündung, länger dauernde Bronchitiden usw. —, finden sich nur in 12 Fällen. Die durchgemachte, angeschuldigte Grippe äusserte sich in allen Fällen in hohem plötzlich eintretendem Fieber, in schwerem Krankheitsgefühl und in katarrhalischen Erscheinungen. In einigen Fällen bestand auch Pneumonie und Pleuritis. Die Dauer der Grippe-Erkrankung betrug häufig nur kurze Zeit, zuweilen aber auch mehrere Wochen. In einigen Fällen handelte es sich um eine sehr schwere Grippeform. Auf die Erkrankung selbst folgte stets eine auffallend lange Rekonvaleszenz, während der die Kranken sich nicht erholen konnten, sich stets müde und matt fühlten, appetitlos waren, hüstelten und vor allem stark schwitzten. Nach mehr oder weniger langer Zeit, oft auch nach kurzen Arbeitsperioden führte sie schliesslich das fortdauernde Krankheitsgefühl zum Arzt, der dann früher oder später den tuberkulösen Charakter der Erkrankung erkannte und die Kranken zu uns ins Spital, häufig über den Weg der Lungenfürsorgestelle, einwies. Erwähnen möchte ich noch, dass bei der Beurteilung der Frage Tuberkulose nach Grippe nur solche Fälle berücksichtigt wurden, bei denen die Grippe zur Zeit der Pandemie in die Erscheinung getreten war. Alle späteren sogenannten Grippefälle, die zum Teil fraglos wirklich echte Grippe waren, wurden zur grösseren Sicherheit nicht berücksichtigt.

Klinisch handelt es sich meist um ausserordentlich rasch fortschreitende tuberkulöse Prozesse mit stark ulzerösem Charakter. Röntgenologisch imponieren die einzelnen Fälle fast durchweg als Hilusfälle, d. h. der Ausgangspunkt vom Hilus ist deutlich erkennbar. Besonders die Fälle, die relativ früh in Behandlung kamen und geröntgt wurden, zeigen deutlich diesen Charakter. Späterhin wird mit dem Fortschreiten des Prozesses das Bild mehr verwischt.

Die Prognose ist eine sehr ungünstige. Eine ganze Reihe unserer Patienten (15) ist bereits gestorben. Andere befinden sich noch mit ganz ungünstiger Prognose in Behandlung oder haben das Spital schwerkrank verlassen. Nur relativ wenige Fälle zeigen röntgenologisch eine stärkere Fibrosebildung (klein- und grossknotige, fibröse Form) und sind prognostisch günstiger zu verwerten. Ganz besonders rapid verlief die tuberkulöse Erkrankung bei einer Reihe von Patienten im jugendlichen Alter mit kräftiger Allgemeinkonstitution ohne erbliche Belastung. Hier erlebten wir es wiederholt, dass zwischen Beginn der Erkrankung an Grippe und Tod an Tuberkulose nur wenige Monate lagen (vgl. auch Liebmann-Schinz). Pathologisch-anatomisch zeigten die gestorbenen Fälle nichts Besonderes; ausserordentlich ausgedehnte frische tuberkulöse Prozesse mit starkem Zerfall und Kavernenbildung sowie peribronchitischer Aussaat über alle Lungenpartien. Meist fällt eine sehr starke weiche, ödematöse Schwellung der Bronchial- und Hilusdrüsen auf, zum Teil mit Verkäsung. In einigen Fällen fand sich auch eine starke Mesenterialdrüsenschwellung mit Verkäsung. In einem Falle fanden sich im Unterlappen noch schwielige Veränderungen, wie sie als charakteristisch nach Grippe häufiger beobachtet wurden.

Auffallend und theoretisch interessant ist es, dass die Pirquetsche Reaktion fast durchaus absolut negativ ist, und zwar von Anfang an



auch in den Fällen mit relativ günstiger Prognose. Später trat in einer Reihe von günstig verlaufenden Fällen wieder eine positive Reaktion auf. Diese Tatsache verdient Interesse, weil wiederholt von anderer Seite darauf aufmerksam gemacht wurde, dass bei Grippe die Pirquetsche Reaktion längere Zeit negativ war (Schieff, Berliner u. a.).

Besonders interessante klinische und namentlich röntgenologische Befunde zeigten eine Reihe von Fällen (12). Gerade diese Fälle sind theoretisch für die Lösung der Frage des Auftretens der Tuberkulose nach Grippe sehr wichtig. Gemeinsam ist diesen Fällen im Röntgenbilde eine tumorartige, massive Hiluszeichnung, die sich mehr oder weniger scharf von dem umgebenden Lungengewebe, bald ein-, bald doppelseitig, abhebt. Es entspricht der Befund genau dem, wie wir ihn bei der Hilusdrüsentuberkulose der Kinder zu sehen gewohnt sind. In reinen Fällen ist das umgebende Lungengewebe normal (vgl. später Fall E.). Meist aber sieht man vom Hilus ausgehend, ins Lungengewebe ausstrahlend fein- bis grossknotig-netzige Schatten ziehen, die in mehr oder weniger grosser Ausdehnung, je nach dem Fortschritt, den der Prozess gemacht hat, sich über die Lunge ausstrecken. Dadurch wird natürlich das Bild im ganzen etwas verwischt. Auffallend lange scheint oft die Spitze verschont zu bleiben.

Im folgenden seien einige dieser Fälle kurz skizziert:

Elise H., 28 Jahre alt, erblich nicht belastet. Als Kind Masern, häufig Angina, in den letzten Jahren stets leicht erregt, häufig Herzklopfen, Neigung zu starken Schweissen. Stets gearbeitet. Oktober 1918 plötzlich erkrankt unter Schüttelfrost, hohem Fieber, katarrhalischen Erscheinungen. Nach etwa 8 Tagen wieder gearbeitet, aber stets schlapp gefühlt, rasch ermüdet, viel gehustet. Stete Zunahme der Beschwerden. Anfangs Januar krank gemeldet, 17. Januar ins Spital. Bei der Aufnahme mittlerer Ernährungszustand, kräftige Konstitution, leicht erregtes Wesen. Leichter Exophtalmus, keine sonstigen Augensymptome, keine Vergrösserung der Schilddrüse. Halsorgane o. B. Brustkorb breit und gut gewölbt, leichtes Nachschleppen der rechten Seite bei der Atmung. Schall r. h. o. bis $^2/_3$ Skapula gedämpft, sonst normaler Schall. Atmungsgeräusch r. h. o. sehr verschärft und verlängert, in der Ausatmung im Hilus bronchial, hier trockene bronchitische Geräusche, im unteren Hilus auch feinblasiges Rasseln. Links bei normalem Atmen kein Katarrh.

Herz o. B. Puls stark beschleunigt, 110—120. Leiborgane ohne Besonderheiten. Nervensystem: Sehr lebhafte Reflexe, Zittern der ausgestreckten Hände, starker Dermographismus.

Temperatur bis 39. Tbc. +. Urin o. B.

Röntgenbefund: Im rechten Hilus tumorartiger, scharf begrenzter Schatten. Von ihm ausgehend netzförmige, feinknotige, z. T. dicht beieinanderstehende Schattenzeichnung ins umgebende Lungengewebe bis zum Unterlappen. Links verstärkte Hiluszeichnung, Spitzen frei.

Bei dem einseitigen Prozess wurde am 28. Januar ein Pneumothorax rechts angelegt, der seit dieser Zeit dauernd nachgefüllt wird. Obwohl nach der letzten Röntgenaufnahme der Pneumothorax fast komplett ist und die linke Seite auch jetzt noch klinisch frei ist, besteht fortdauernd hohes remittierendes Fieber und der Kräftezustand hat sich rapid vermindert. Im Hilus reichlich feinblasiger Katarrh. Pirquet stets negativ. Urin: Urochromogen +, Methylgrün +.

Wilhelmine E., 48 Jahre alt, nicht belastet. Früher stets gesund, ausser kleinen Erkältungen. Oktober 1918 Sehnenvereiterung am Zeigefinger rechts. November 1918 Grippe: Beginn mit Schüttelfrost, hohes Fieber, katarrhalische Erscheinungen. Längere Zeit bettlägerig, danach wieder Hausarbeit geleistet, aber



immer leicht gehüstelt sehr matt gefühlt, viel Kopfschmerzen gehabt, sehr blass geworden. Ausserordentlich starke Nachtschweisse. Seit Mitte Januar bettlägerig; am 20. Februar Spitalaufnahme. Bei der Aufnahme noch sehr guter Ernährungszustand, sehr kräftige Allgemeinkonstitution. Sehr blasse gelbliche Gesichtsfarbe (44 % Hgl. 1680000 rote Blutkörperchen). Brustkorb breit und gut gewölbt, in beiden Hili gedämpfter Schall. Atmungsgeräusch namentlich im rechten Hilus verschärft, fast bronchial, vereinzelte trockene bronchitische Geräusche. Herz nicht nachweisbar verbreitert, Herztöne leise, dumpf; Puls weich, stark beschleunigt, 110—120.

Leiborgane ohne Besonderheiten, Milz nicht fühlbar; an beiden Knöcheln leichte Ödeme. Urin: Urochromogen +, Methylgrün +. Temperatur bis 40°.

Röntgenaufnahme: In beiden Hili tumorartige, scharf begrenzte Schatten, Lungen frei.

Während der Beobachtung im Spital stets hohes remittierendes Fieber; im spärlichen Auswurf nie Tuberkelbazillen gefunden. Zunehmende Herzbeschwerden, objektiv in den letzten Wochen Herz verbreitert, Herztöne ausserordentlich leise, Puls stets klein, unregelmässig, stark beschleunigt. Am 30. April 1919 unter den Zeichen von Herzschwäche Tod. Pirquet stets negativ.

Sektion: Lungen frei von tuberkulösen Veränderungen, im rechten Unterlappen schwielige Veränderungen. Mediastinaldrüsen bis gänseeigross, zum Teil verkäst, ebenso die Paratrachealdrüsen. Herzbeutelentzündung fibrinös-exsudativer Natur (mikroskopisch tuberkulös). Mesenterialdrüsen o. B. Retroperitonealdrüsen vergrössert, zum Teil verkäst.

Alois J., 25 Jahre alt. 2 Brüder an Tuberkulose gestorben. Früher nie krank. 1914 schwer verwundet, nach der Lazarettbehandlung als Schutzmann stets Dienst gemacht. November 1918 nach Beginn mit Schüttelfrost Grippe mit katarrhalischen Erscheinungen. Einige Tage bettlägerig. Danach wieder Dienst gemacht. Stets schlapp gefühlt, Husten, Auswurf, Mattigkeit, Nachtschweisse. Am 5. März 1919 Spital. Bei der Aufnahme entsprechender Ernährungszustand, kräftige Konstitution. Hals Rachenorgane o. B. Brustkorb normal breit, gut gewölbt. L. h. o. bis ½ Skapula Dämpfung, ebenso links vorn bis 3. Rippe leichte tympanitische Dämpfung. Atmungsgeräusch links hinten subbronchial mit reichlich feinblasigen Rasselgeräuschen. L v. fast bronchiales Atmen mit zum Teil klingendem Rasseln. R. h. o. etwas verschärftes Atmen ohne Katarrh. Herz und die übrigen Organe ohne Besonderheiten. Tbc. +. Urin: Eiweiss —, Urochromogen —, Methylgrün —. Temperatur bei der Aufnahme normal.

Röntgenbefund: Im linken Hilus tumorartiger, scharf begrenzter Schatten, der l. o. unscharf in einen dichten Schatten mit Aufhellung übergeht. Rechts verbreiterter Hilus mit fleckig-streifiger Ausstrahlung. Während der Beobachtung zeitweise remittierende Temperaturen bis 39°, ziemlich starker Kräfteverfall. Zunehmende katarrhalische Erscheinungen rechts. Pirquet stets negativ. Am 30. April verlässt Pat. das Spital, um sich in eine Heilstätte zu begeben, wohin er von einer andern Seite eingegeben war. Später häufig Urin: Urochromogen +, Methylgrün +.

Emilie Th., 20 Jahre alt. Nicht belastet. Ausser Masern stets gesund. Oktober 1918 Grippe nach Schüttelfrost, hohes Fieber, katarrhalische Erscheinungen. Einige Wochen bettlägerig, danach wieder gearbeitet, aber stets müde gefühlt, stark geschwitzt, abgenommen, leicht gehüstelt. Am 18. März Spital. Bei der Aufnahme ziemlich guter Ernährungszustand, kräftige Allgemeinkonstitution. Halsorgane o. B. Brustkorb normal breit, gut gewölbt. R. h. o und links besonders im Hilus Schallverkürzung; Atmungsgeräusch r. h. o. verschärft, unrein in der Einatmung, vereinzeltes Knacken. Links besonders im Hilus broncho-vesikuläres Atmen mit Knisterrasseln. Sonstige Organe o. B. Tbc. +. Urin o. B. Urochromogen —, Methylgrün —.

Röntgenbefund: Links im Hilus dichter tumorartiger, scharf begrenzter Schatten, mit fleckig-streifiger Ausstrahlung in die Umgebung, dicht stehende feinknotige Schatten im Mittelfeld, rechts verbreiteter Hilus. Während der Beobachtung wurde die anfangs erhöhte Temperatur normal, der Katarrh auf der Lunge wurde geringer, Patientin nahm zu. Pirquet stets —. Am 15. Mai konnte



Pat. als gebessert entlassen werden, um zu Hause ihre Einberufung in die Heilstätte abzuwarten.

Diese 4 Fälle sollen als Beispiele genügen, zumal die andern Fälle völlig analog verliefen. Der Ausgang der tuberkulösen Lungenerkrankung vom Hilus ist stets deutlich und dokumentiert sich in dem mehr oder weniger scharf abgegrenzten Schatten in der Hilusgegend, der fraglos den stark vergrösserten Hilusdrüsen entspricht. Diese starke Vergrösserung der Hilusdrüsen und der Ausgang der tuberkulösen Erkrankung von diesen Drüsen kann uns vielleicht einen Fingerzeig dafür geben, wie wir uns das Auftreten der Tuberkulose nach Grippe zu erklären haben. Fast in allen Veröffentlichungen über anatomische Veränderungen bei Grippetodesfällen finden wir die Angabe, dass die Bronchial- und Hilusdrüsen eine stark ödematöse Schwellung zeigen (Hannemann u. a.). Überhaupt ist es ja auffallend, wie häufig Drüsenschwellungen nach Grippe beobachtet werden (Schwellung der Halslymphdrüsen bei Tracheitis-, Grippedrüsen-, Mesenterialdrüsen-Schwellung und Verkäsung mit Durchbruch und Peritonitis). Es lässt sich nun recht wohl denken, dass unter dem Einfluss dieser starken, entzündlichen, weichen Schwellung ein alter, latenter, tuberkulöser Drüsenherd wieder florid wird und zu einer Bronchial-Hilusdrüsentuberkulose führt (vgl. Leichtenstern: Beobachtungen nach der Epidemie 1889. „Häufig wurden latente schlummernde Herde geweckt"). Von dieser Drüsentuberkulose aus kommt es dann mit Wahrscheinlichkeit auf dem Lymphwege — retrograde Lymphstauung — zu tuberkulösen Veränderungen im umgebenden Lungengewebe. Für diesen Verbreitungsweg spricht auch der Röntgenbefund mit seinen streifigen, feinknotigen Schattenzügen, wobei die knötchenartigen Flecke häufig perlschnurartig angeordnet sind. Die weitere Verbreitung kann dann sowohl lymphogen als auch hämatogen, als auch auf dem Wege der Bronchien erfolgen. An einen direkten Durchbruch der verkästen, tuberkulösen Drüse ins Lungengewebe möchten wir im allgemeinen nicht glauben, obwohl auch dafür mancher Röntgenbefund spricht. Interessant ist der oben skizzierte Fall E., bei dem der tuberkulöse Prozess nicht auf die Lunge übergriff, sondern vielmehr zu einer tuberkulösen Herzbeutelentzündung führte. Das weitere Schicksal des Patienten hängt natürlich von den Abwehrmöglichkeiten des Körpers ab. In dem oben geschilderten Fall Th. scheint der tuberkulöse Prozess zur Ruhe gekommen zu sein, während in dem Fall J. unter unsern Augen ein Fortschreiten auch auf die andere Seite bemerkbar wurde. Im allgemeinen ist, wie schon oben erwähnt, die Prognose sehr ungünstig, was sich aber vielleicht auch aus der Tatsache erklärt, dass die Tuberkulose in letzter Zeit überhaupt viel akuter und bösartiger verläuft (Krieg und Blockadefolge).

Besonders günstig für das Floridwerden eines alten tuberkulösen Prozesses nach Grippe könnte vielleicht die Tatsache sein, dass nach Grippe die Allergie gegen Tuberkulose wesentlich herabgesetzt ist, was aus den Beobachtungen über die Pirquetsche Reaktion bei Grippe hervorgeht. Diese Herabsetzung der Allergie gegen Tuberkulose kann offenbar nach unsern Beobachtungen ziemlich lange bestehen. In diesem Zusammenhange sei erinnert an das ähnliche



Verhalten der Allergie gegen Tuberkulose bei Masern, wo wir andererseits ebenfalls häufig starke Hilusdrüsenschwellungen beobachten und nicht selten anschliessend tuberkulöse Erkrankungen.

Im Verlauf einer grösseren Untersuchungsreihe von Blutbildern bei Tuberkulose sind wir zu einigen interessanten Beobachtungen gekommen. Fast in allen untersuchten Fällen — es handelt sich um alle Stadien von Lungentuberkulose — konnten wir eine Vermehrung der Monozyten feststellen. Wir fassen unter diesem Begriff die Übergangsformen mit nierenförmigem Kern und die mononukleären Zellen mit breitem, nicht granulierten Protoplasmahof zusammen, während wir die grossen Zellen von lymphozytärem Typus mit schmalem Protoplasmaleib und rundem Kern gesondert zählen als grosse Lymphozyten. Es stimmt diese Beobachtung überein mit Mitteilungen von anderer Seite, die ebenfalls über eine Vermehrung der Monozyten auch bei Gesunden während des Krieges berichten. Über die Ursache der Monozytenvermehrung sind wir vollkommen im Dunkeln. Während wir beispielsweise bei einer Untersuchungsreihe 1912—1913 am hiesigen Spital bei annähernd gleichem Material nur 1—3 % Monozyten fanden, konnten wir jetzt fast stets Werte von 5—8—10 % feststellen und nur selten kleinere Werte. Eine Lymphozytenvermehrung, die ebenfalls von anderer Seite bei Gesunden und Kranken während des Krieges beobachtet wurde (Lämpe-Sauge), fanden wir nicht; in vielen Fällen erschienen sogar die Lymphozyten gegenüber dem Durchschnitt der früheren Untersuchungen etwas zum Teil sogar recht beträchtlich vermindert. Es mag das allerdings damit zusammenhängen, dass die Tuberkulose zurzeit viel rascher verläuft, so dass es sich in vielen Fällen um die prognostisch ungünstige Lymphopenie handelt (vgl. auch Weill). Das Blutbild bei den nach Grippe aufgetretenen Tuberkulose-Fällen bietet in einem Teil der Fälle, abgesehen von den eben kurz skizzierten Besonderheiten, nichts Charakteristisches. Ein anderer Teil aber, und es ist der grössere, zeigt zum Teil eine ganz ausserordentliche Vermehrung der Monozyten. Wir haben Fälle beobachtet, die bis zu 20 % Monozyten und mehr bei wiederholten Zählungen aufwiesen. Insbesondere zeigten alle die Fälle, die röntgenologisch als ausgesprochene Hilusfälle imponierten, diese ausgesprochene Monozytose. Die Monozytenvermehrung geht im allgemeinen vor sich auf Kosten der Lymphozyten in den prognostisch ungünstigen Fällen, auf Kosten der Leukozyten in den prognostisch günstigeren Fällen. Aus der Monozytose allein ist offenbar ein prognostischer Schluss nicht gestattet, wichtiger scheint uns vielmehr das gegenseitige Verhältnis der verschiedenen Zellformen im Gesamtblutbild zu sein. Endgültige Schlüsse aber möchten wir vorerst noch nicht ziehen. Erwähnenswert ist noch, dass auch bei den Lymphozyten nicht selten eine Verschiebung dahin auftritt, dass die grossen Lymphozyten gegenüber den kleinen wesentlich überwiegen. Auch diese Abnormität des Blutbildes findet sich gerade häufig bei den Grippe-Hilusdrüsenfällen und in fortgeschritteneren Fällen. Worauf diese geschilderte, immerhin eigentümliche und fast regelmässige Blutbildveränderung bei der Grippe-Hilusdrüsentuberkulose — bei der Bronchialdrüsentuberkulose



der Kinder konnten wir sie nicht feststellen — beruht, ist uns unklar. Ist es die überstandene Grippe mit ihrer Antikörperbildung oder ist es die Folge eines Reizzustandes des erkrankten Lymphdrüsengewebes?

Die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen ist in den von uns untersuchten Fällen meist normal 4—6000, in einigen Fällen mit sicherer Mischinfektion so in den beiden oben erwähnten Empyemfällen war sie erhöht (10—14000). Hämoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen ist durchweg mehr oder weniger stark vermindert, in einigen Fällen fanden wir ganz abnorme niedere Werte, so z. B. in dem oben skizzierten Fall E. nur 40 % Hgl. und 1600000 rote Blutkörperchen.

Zu dem Gesagten seien einige Beispiele angeführt:

1. Ausgesprochene Hilusdrüsen-Lungentuberkulosefälle:

Fall H. (vgl. oben). Kurz nach der Aufnahme (30. I.).

Hgl. 60 %, weisse Blutkörperchen 4300.

Blutbild: Leukozyten 55 %, grosse Lymphozyten 7 %, kleine Lymphozyten 18 %, Monozyten 20 %.

Bei einer späteren Zählung (fortschreitender Prozess) 26. III.

Hgl. 56 %, rote Blutkörperchen 3500000, weisse Blutkörperchen 5800.

Blutbild: Leukozyten 62 %, grosse Lymphozyten 9 %, kleine Lymphozyten 8 %, Monozyten 18 %, Eosinophile-Zellen 3 %.

In diesem Fall beherrscht die Drüsenerkrankung das Krankheitsbild völlig; trotz Pneumothorax fortschreitender Prozess in den Drüsen, hohe Temperaturen, Prognose ungünstig.

Fall E. (vgl. oben). Kurz nach der Aufnahme (22. II.).

Hgl. 44 %, rote Blutkörperchen 1680000, weisse Blutkörperchen 7800.

Blutbild: Leukozyten 26 %, grosse Lymphozyten 24 %, kleine Lymphozyten 16 %, Monozyten 33 %, Eosinophile-Zellen 1 %.

Bei einer späteren Zählung (21. III.).

Hgl. 40 %, rote Blutkörperchen 1400000, weisse Blutkörperchen 7000.

Blutbild: Leukozyten 22 %, grosse Lymphozyten 28 %, kleine Lymphozyten 26 %, Monozyten 24 %.

In diesem reinen Drüsenfall, der an Perikarditis und Herzschwäche zugrunde ging, auffallende relative Lymphozytose.

Fall J. (cfr. oben). Nach der Aufnahme (24. III.).

Hgl. 58 %, rote Blutkörperchen 4900000, weisse Blutkörperchen 5700.

Blutbild: Leukozyten 63 %, grosse Lymphozyten 9 %, kleine Lymphozyten 12 %, Monozyten 15 %, Eosinophile-Zellen 1 %.

Später (Prozess fortgeschritten) 16. V.

Blutbild: Leukozyten 69 %, grosse Lymphozyten 2 %, kleine Lymphozyten 8 %, Monozyten 19 %, Eosinophile-Zellen 2 %.

In diesem Falle Prognose ungünstig, fortschreitende kavernöse Lungeutuberkulose.

Fall Th. (cfr. oben).

Hgl. 72 %.

Blutbild: Leukozyten 45 %, grosse Lymphozyten 6 %, kleine Lymphozyten 38 %, Monozyten 10 %, Eosinophile-Zellen 1 %.

In diesem Falle Prognose günstig, Patientin ist fieberfrei, starke fibröse Prozesse.

Fall G., m. 10 Jahre altes Kind, nicht belastet.

Blutbild: Leukozyten 67 %, grosse Lymphozyten 7 %, kleine Lymphozyten 9 %, Mononukleäre 15 %, Eosinophile-Zellen 2 %.

In diesem Falle besteht hohes remittierendes Fieber, röntgenologisch dichter tumorartiger Drüsenschatten im rechten Hilus. Das Kind war früher immer ge-

sund, ist seit einer schweren Grippe im Oktober 1918 immer kränklich, hat starken Husten, Nachtschweisse und kam immer mehr herunter.

2. Fälle nach Grippe, bei denen der Ausgang vom Hilus nicht mehr deutlich nachzuweisen ist:

Fall H., 51 Jahre alter Mann, nicht belastet. Seit einer schweren Grippe im November krank, Husten, Nachtschweisse, Kräfteverfall. Kräftiger Mann, breiter Thorax, gut gewölbt. Rechts Dämpfung bis über 1/2 Skapula mit broncho-vesikulärem Atmen und reichlich feuchtem Katarrh. Links im Oberlappen Schallverkürzung, unbestimmtes Atmen mit mässig reichlichem Rasseln.

Temperatur bis 38,0, Tbc. +, Pirquet —.

Blutbild: Leukozyten 69 %, grosse Lymphozyten 2 %, kleine Lymphozyten 14 %, Monozyten 12 %. Eosinophile-Zellen 3 %.

Röntgenologisch dichte konfluierende Beschattung des rechten Oberlappens mit kleinen Aufhellungen, besonders dichte Beschattung im Hilus rechts. Links vom verbreiterten Hilus ausgehend feinknotig-netzige Zeichnung.

Fall W., 25 Jahre altes Mädchen, nicht belastet.

Oktober 1918 mittelschwere Grippe, seitdem immer sehr elend gefühlt, zunehmender Husten, Auswurf, Nachtschweisse. 7. III. 1918 Spital.

Klinisch: Mittlerer Ernährungszustand, Brustkorb ziemlich breit, aber etwas abgeflacht. Dämpfung beiderseits bis über 1/2 Skapula. Atmungsgeräusch beiderseits broncho-vesikulär mit ziemlich reichlich Katarrh, besonders in beiden Hili. Tbc. +, Pirquet —, Temperatur stets über 38,0.

Röntgenologisch in beiden Oberlappen grossknotige Beschattung zum Teil konfluierend, links einige Aufhellungen.

Hgl. 56 %, rote Blutkörperchen 3450000, weisse Blutkörperchen 5800.

Blutbild: Leukozyten 57 %, grosse Lymphozyten 9,5 %, kleine Lymphozyten 19,5 %, Monozyten 9 %, Eosinophile-Zellen 5 %.

In diesem Falle Prognose noch zweifelhaft, in letzter Zeit aber Fieber geringer, Katarrh hat abgenommen.

Fall M., 28 Jahre altes Mädchen, nicht belastet, früher stets gesund. Oktober 1918 schwere 5 Wochen dauernde Grippe mit Pneumonie, seitdem Husten, Stechen auf der Brust, Nachtschweisse, Mattigkeit. 24. XI. 1918 Spital. Mittlerer Ernährungszustand bei der Aufnahme. Breiter gut gewölbter Thorax, über beiden Oberlappen Dämpfung, namentlich rechts massenhaft feuchte Rasselgeräusche. Tbc. +, Pirquet —.

Röntgenologisch: Rechts dichter Schatten im Hilus, der nach oben in eine dichte Beschattung der Spitze übergeht, auch zum Unterlappen fleckig-streifige Beschattung. Links ebenfalls breiter fleckiger Hilus mit dichten, strangförmigen, feinknotigen Schatten zum Oberlappen. Im Spitzenfeld unscharfe Schatten.

Blutbild: Leukozyten 72 %, grosse Lymphozyten 5 %, kleine Lymphozyten 12 %, Monozyten 10 %. Eosinophile-Zellen 1 %.

Dieser Fall verlief innerhalb von 4 Monaten tödlich; in den letzten Wochen schwere Darmerscheinungen. Bei der Autopsie beiderseits käsig-kavernöse Tuberkulose, namentlich der Oberlappen mit peribronchitischer Aussaat über der ganzen Lunge. Kehlkopftuberkulose, Darmtuberkulose, Bauchfelltuberkulose, starke Schwellung und Verkäsung der Paratracheal- und Bifurkationsdrüsen, besonders rechts.

3. Zum Vergleich seien nun noch einige Blutbilder angeführt von Tuberkulosen, die nicht nach Grippe entstanden sind:

Fall H., 32 Jahre alter Mann (alte chronische, kavernöse, einseitige Tuberkulose mit Spontan-Pneumothorax).

Blutbild: Leukozyten 65 %, grosse Lymphozyten 4,5 %, kleine Lymphozyten 23 %, Monozyten 7,5 %.

Pat. fühlt sich wohl und ist fieberfrei. Prognose günstig, Pirquet —.

Fall L., 35 Jahre alte Frau (chronische Tuberkulose mit Rippenfellentzündung).



Blutbild: Leukozyten 68 %, grosse Lymphozyten 6 %, kleine Lymphozyten 15 %, Monozyten 8 %, Eosinophile-Zellen 3 %, Pirquet ++.

Fall Rh., 15 Jahre altes Mädchen (Lungentuberkulose mit starker Fibrosebildung).
Blutbild: Leukozyten 58 %, grosse Lymphozyten 7 %, kleine Lymphozyten 19 %, Monozyten 14 %, Eosinophile-Zellen 2 %, Pirquet ++.

Fall H., 18 Jahre alter Mann (schwere kavernöse Tuberkulose, Pirquet —.
Blutbild: Leukozyten 78 %, grosse Lymphozyten 4 %, kleine Lymphozyten 8 %, Monozyten 8 %, Eosinophile-Zellen 2 %.
Pat. ist verstorben.

Fall D., 10 Jahre altes Kind (Hilusdrüsentuberkulose).
Blutbild: Leukozyten 66 %, grosse Lymphozyten 5 %, kleine Lymphozyten 19 %, Monozyten 7 %, Eosinophile-Zellen 3 %, Pirquet ++.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Beobachtungen zusammen, so können wir folgendes sagen:

1. Die Beziehungen der Grippe zur Lungentuberkulose sind zweierlei Art: Bei schon an Lungentuberkulose Erkrankten ist die Disposition zur Grippe im allgemeinen herabgesetzt, ihr Verlauf leichter, eine wesentliche Verschlimmerung des tuberkulösen Lungenprozesses tritt meist nicht ein. Bei Lungengesunden dagegen beobachtet man häufig im Anschluss an eine durchgemachte Grippe das Auftreten einer tuberkulösen Lungenerkrankung.

2. Diese tuberkulöse Lungenerkrankung geht meist hervor aus einer Hilusdrüsentuberkulose, indem ein alter latenter Drüsenherd durch die Grippe wieder aktiv wird.

3. Tuberkulöse Lungenerkrankung nach Grippe befällt in der Hauptsache erblich nicht belastete, kräftige Personen im jugendlichen Alter. Ihre Prognose erscheint meist sehr ungünstig, ihr Verlauf sehr rapid.

4. Das Blutbild zeigt häufig eine starke Vermehrung der Monozyten, in prognostisch ungünstigen Fällen ausserdem eine ausgesprochene Lymphopenie.

Die Erkenntnis des häufigen Auftretens einer tuberkulösen Erkrankung nach Grippe macht es uns in der Praxis zur Pflicht, bei einem eventuellen Wiederaufflackern der Grippe-Epidemie die Fälle mit verzögerter, langdauernder Rekonvaleszens besonders sorgfältig zu beobachten, um möglichst rasch das Auftreten einer tuberkulösen Erkrankung zu erkennen und durch geeignete Massnahmen ein Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses zu verhindern. Wir müssen uns allerdings darüber im klaren sein, dass bei dem jetzigen anders gearteten Verlauf der Tuberkulose in vielen Fällen jede Therapie versagen wird, so dass die frühzeitige klinische Analyse des Falles oft leider nur eine prognostische Bedeutung hat.

Literatur.

1. Hayeck, Wiener klin. Wochenschr. 1919. Nr. 8.
2. Rickmann, Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 2.
3. Bochalli, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 12.
4. Grau, Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 40.
5. Busse u. Marchand, Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 118—120.
6. Deusch, Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 464.
7. Leichtenstern, Nothnagels Handb. d. Spez. Path. u. Ther. Bd. 4. 2. S. 112.
8. Liebmann-Schinz, Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 611.
9. Schieff, Monatsschrift f. Kinderheilkunde. Bd. 15. 1918. Heft 2 u. 3.
10. Berliner, Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 9.
11. Hannemann, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9.
12. Lampe-Sauge, Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 380.
13. Weill, Zeitschr. f. Tuberkulose. Heft 3, 4. 1919.

Über akute pleuritisch-pneumonische Erscheinungen im Verlaufe von chronischen (umschriebenen) Bronchiektasien.

Von

Dr. Adolf Bauer.

Soweit ich die Literatur übersehe, ist v. Criegern der erste gewesen, der die im Verlaufe der chronischen (umschriebenen) Bronchiektasien bisweilen auftretenden akuten gemischten pleuritisch-pneumonischen Erscheinungen entsprechend gewürdigt und eingehender beschrieben hat. Er hat den Ausdruck „akute Bronchiektasie" geprägt in der Überzeugung, ihr läge ein bestimmtes, klinisch wohl charakterisiertes Krankheitsbild zugrunde. Ehe ich zur Kritik seiner 4 Fälle von akuter Bronchiektasie übergehe, will ich über einen hierher gehörigen eigenen Fall berichten:

Meldung: Knabe D. Sch. an Husten und Fieber erkrankt.

Vorgeschichte: Erbliche und Familienanlage nach keiner Richtung erweislich, insbesondere nicht in bezug auf Tuberkulose. 9½ Jahre alter Knabe. Sogenannte Kinderkrankheiten bisher nicht durchgemacht. Insbesondere „englische Krankheit", Masern, Keuchhusten, sowie Lungenentzündung bestimmt verneint. Dagegen ausserordentliche Anfälligkeit gegenüber Erkältungskatarrhen seitens der Eltern von selbst mehrfach stark betont: „Schon immer", d. h. seit Jahren bei jeder Gelegenheit Husten. Seit dem Tage vor der Zuziehung des Arztes Husten besonders heftig, aber kein Auswurf.

Befund (1. Krankheitstag): Seinem Alter entsprechend gut entwickelter Knabe. Schädel etwas gross. Jedoch Spuren alter Rhachitis weder am Schädel noch am Thorax oder an den Gliedmassen deutlich. Haut der Wangen stärker gerötet. Bindehäute leicht entzündet. Etwas Schnupfen. Zunge feucht, wenig belegt. Gebiss in gutem Zustand. Mundschleimhaut o. B. Gaumen und Rachen etwas gerötet, aber weder Beläge noch Schwellungen. Am Halse beiderseits vereinzelte kleine Drüsen.

Bauch: Decken fettarm, straff. Inhalt lose. Absteigender Dickdarm etwas voll. Nirgends Druckempfindlichkeit.

Brustkorb: Atmung wenig beschleunigt, fast symmetrisch.

Herz: Lage, Grösse entsprechend. Tätigkeit mässig erregt. Töne rein, 2. Lungenschlagaderton sehr deutlich verstärkt. Puls: 96, regelmässig.



Temperatur: Vormittags 11 Uhr 38,1° (Achselhöhle).

Lungen: Links Klopfschall, Atemgeräusch o. B. Rechts hinten unten (r. h. u.) Klopfschall etwas lauter, nähert sich dem Schachtelschall. Atemgeräusch hier leise, kein bestimmter Atemcharakter, keine Nebengeräusche. Stimmschwirren gegenüber links nicht wesentlich verschieden.

Auswurf zunächst nicht zu erlangen, auch bei vermehrter Hustenanstrengung nicht. Am Abend: 38,2° (Achselhöhle), sonst Befund unverändert.

Diagnose: Nicht zu stellen, da keine charakteristischen Symptome. Möglichkeit einer beginnenden Lungenentzündung oder von sich ankündigenden Masern erörtert.

2. Krankheitstag: Am frühen Morgen ungewöhnlich starker Hustenanfall mit etwa einem Esslöffel voll gelblichen, schleimig-eitrigen Auswurf. Daneben oder nachher etwas Erbrechen. Mastdarmtemperatur: 37,4° früh, 38,0° abends. Stuhlentleerung: Geformt, trocken, fest, dunkel gefärbt.

Lungen: Klopfschall wie am 1. Tag. Atmung r. h. u. etwa vom unteren Schulterblattwinkel an bis unten hin und seitwärts bis fast vordere Achsellinie mit „Knittern" oder „Schnurpsen" dicht unterm Ohr, aber kein blasiges Rasseln, Giemen oder Pfeifen. Atemcharakter unbestimmt, jedenfalls nicht bronchial. Stimmschwirren ohne Beweiskraft, da rechts wie links.

3. Krankheitstag: Mastdarmtemperatur 37,2 früh, 37,4 abends. Lungenbefund wie vorher. Husten fördert schleimig-eitrigen Auswurf, wenn auch in geringer Menge. Anscheinend gute Wirkung von Brustwickel und Ipekakuanhainfus. 0,3 : 150,0.

4. Krankheitstag: Mastdarmtemperatur 37,2° früh und abends.

Lungenbefund: R. h. u. dieselben Erscheinungen, eher etwas verstärkt. Der Kranke wird in eine besondere Lage gebracht: Linke Seitenlage, Becken hoch. Kopf tief. Bei tiefer Atmung stellt sich nach wenig Zügen Husten und Auswurf ein (Quincke!).

5. Krankheitstag: Mastdarmtemperatur 37,0 früh, 37,4 abends. Lungenerscheinungen wenig geringer als vorher. Dem Kranken wird aufgegeben, aufzustehen und sich auf den linken Fuss zu bücken wie zum Schuhschnüren. Erfolg: Husten und Auswurf.

6. Krankheitstag: Mastdarmtemperatur 36,8 früh, 37,8 abends. Lungenbefund: Wesentlich geringer.

3 Tage später: Die Erscheinungen r. h. u. sind bis auf einen kleinhandtellergrossen Bezirk in Gegend des unteren Schulterblattwinkels geschwunden, treten besonders beim ersten tiefen Atemzug nach Husten deutlicher hervor. Der geistig sehr geweckte Knabe hat rasch die Nützlichkeit der regelmässigen Entleerung des Auswurfs unter Zuhilfenahme des Bückversuches begriffen und hustet in den Zwischenräumen zwischen den zur festgesetzten Zeit vorgenommenen Entleerungen wesentlich weniger

Im Auswurf wurden keine Tuberkelbazillen, aber auch keine Pneumokokken nachgewiesen.

Therapie: Ständige Kontrolle von Temperatur, Gewicht, Auswurf. Mässige Bewegung im Freien bei staubfreier Luft. Regelmässig früh kühle Abreibung. Bäder von 35° C mit Übergiessungen von 18° C. Danach Bettruhe. Leben auf dem Lande in waldiger Umgebung.

Epikrise: In solchem Fall muss sich der Arzt wie sonst der Geschichtsphilosoph mit der Rolle des umgekehrten Propheten begnügen: Er entwickelt für einen gegebenen Zeitpunkt **hinterher (!)** die Sachlage so, dass alle Einzelheiten sich verstehen lassen und daraus die Weiterentwickelung mit zwingender Notwendigkeit folgt.

Die akute Krankheit spielte sich im rechten Unterlappen ab, aber im Rahmen eines an und für sich chronischen Leidens (vgl. Vorgeschichte und Ausgang), dessen Hauptsymptom jahrelanger Husten bildet. Der 1. Krankheitstag wurde eben durch das Fieber und die Verlegung der Expektoration zu einem solchen.



Der 2. Krankheitstag brachte hinsichtlich des Auswurfs einen gewissen Aufschluss. Indessen war der Lungenbefund für keines der bekannten und schulmässig stilisierten Krankheitsbilder typisch: Es konkurrierten pneumonische, pleuritische und atelektatische Symptome.

Einen Wink für die Beurteilung des zugrunde liegenden chronischen Leidens konnte von vornherein der auffallend verstärkte 2. Lungenschlagaderton geben.

Am 4. Krankheitstage begann sich das Dunkel zu lichten, aber Sicherheit brachte erst die Nachuntersuchung 3 Tage nach dem Aufhören der akuten Allgemeinerscheinungen unter Berücksichtigung des negativen Auswurfsbefundes einerseits, der entsprechenden Erfahrungen über einseitige Unterlappenbefunde und -Prozesse andererseits.

Es wird ein ständiger Reiz unterhalten von einem chronischen Entzündungsherd im rechten Unterlappen mit bald stärkerer, bald schwächerer Bronchitis, die ganz gewiss schon zu den umschriebenen Bronchiektasien zu rechnen ist, deren Anfänge, wie F. A. Hoffmann es ausdrückt, „unbestimmt“ sind.

Es ist nun ein gewaltiger Unterschied für die Sicherheit der Beurteilung, ob man einen Bronchiektatiker als solchen gekannt hat, ehe man ihn mit akuten fieberhaften pneumonisch-pleuritischen Erscheinungen sieht, oder ob man ihm überhaupt zum ersten Male während einer solchen akuten Phase seines chronischen Leidens gegenübertritt.

F. A. Hoffmann schreibt, dass das Fieber nicht zum Bilde der reinen Bronchiektasie gehöre. Er kann damit nur meinen, dass sie nicht regelmässig, nicht ständig oder nicht über längere Zeit hin von Fieber begleitet ist, und muss dann eben in interkurrentem Fieber selbst schon eine Komplikation erblicken. Denn jeder, der Bronchiektatiker längere Zeit unter Augen gehabt und ihre Temperaturen immer kontrolliert hat, wird zugeben, dass bei ihnen akute Fieberzustände gar nicht selten, wenn auch meist nur vorübergehend sind. Ich verweise auf Fall 3 meiner Heilstättenerfahrungen, ferner auf den einen Fall von Spitzenbronchiektasie und könnte diese Beispiele leicht aus meinem Material der Lungenbeobachtungsfälle noch vermehren, die ich in den letzten beiden Jahren kurvisch zu verfolgen Gelegenheit hatte.

Ich habe meine Erfahrungen darüber zwar schon mitgeteilt, führe aber das Wesentliche des Zusammenhangs halber hier noch einmal an: „Eine weitere Erscheinung, durch die auch zuerst die Bronchiektasie bemerkt werden kann, ist das Fieber.“ — „Ich habe sowohl bei Kranken, bei denen eine einfache umschriebene Bronchiektasie — schön goldgelbes Zweischichtsputum! — wie bei solchen, bei denen bereits Putreszenz mit Dreischichtsputum bestand, wiederholt Fieber auftreten sehen, welches am Abend nach einer langen Nachmittagsliegekur zuerst bemerkt und durch Bettruhe zunächst noch gesteigert wurde.“ — „Ich glaube also, dass zum Fieber beim Bronchiektatiker bei weitem nicht immer eine Neuinfektion nötig ist, und dass auch nichtkomplizierte Bronchiektasen durch Sekretretention Fieber hervorrufen können. Andererseits habe ich mich noch in keinem meiner Fälle, wo im erwachsenen Alter Lungen- oder Rippenfellentzündung die Bronchiektasie hervorgerufen haben sollte, davon





sicher überzeugen können; vielmehr blieb stets die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit auf Grund der mir vorgelegten Krankenblätter offen, dass die Bronchiektase schon längst bestanden hatte und nur erst gelegentlich einer solchen „Lungen- oder Rippenfellentzündung“ bemerkt worden war, wobei immer die Bronchiektase das Primäre, Lungen- oder Rippenfellentzündung das Sekundäre gewesen sein dürfte.“

Können nun v. Criegerns „akute Bronchiektasien“ von ihrem akuten Beginn im erwachsenen oder sogar vorgeschrittenen Alter überhaupt überzeugen?

Da ist das erste, was gegen v. Criegerns neues Krankheitsbild der „akuten Bronchiektasien“ spricht, der Umstand, dass er selbst keinen seiner 4 Kranken vorher klinisch als in bezug auf Bronchien, Lungen und Rippenfell gesund gekannt hatte. Vielmehr gründete sich die notwendige Voraussetzung der früheren Gesundheit in allen 4 Fällen lediglich auf die Anamnese: „Früher stets gesund“ oder „früher an keiner Krankheit gelitten“. Aber es fehlt eben völlig an der objektiven Sicherstellung dieser für Aufstellung des neuen Krankheitsbildes entscheidenden Tatsache. Überdies sind die Anamnesen ziemlich lückenhaft, indem aus keiner klar und einwandfrei erhellt, ob und mit welcher Eindringlichkeit auf etwaigen Jahre langen Husten oder Auswurf gefahndet wurde. Im allgemeinen verhält es sich allerdings so, dass der Bronchiektatiker viel unumwundener von seinen Husten- und Auswurfsbeschwerden erzählt als der Tuberkulöse. Indessen muss die Fragestellung recht eindringlich sein, um den Zeitpunkt genau zu ermitteln, von wann ab zum ersten Male Husten und Auswurf bemerkt wurden.

In dieser Richtung ist oft genaue Befragung der Eltern oder Angehörigen unerlässlich, ob etwa Masern, Keuchhusten, Lungenentzündung vielleicht schon vor der Schulzeit überstanden wurden. Der Bronchiektatiker selbst gibt sich nämlich meist damit zufrieden, dass er „schon immer“ etwas Husten und Auswurf hatte, und hat sich an diesen leidigen Zustand gewöhnt wie der Bucklige an den seinigen. Ausserdem pflegt die Erinnerung der meisten Menschen noch dazu aus der körperlich arbeitenden Klasse nicht über das 6. Jahr zurückzureichen. Es gibt aber Fälle, wo die Bronchiektasie aus dem 3. oder 4. Jahr stammt. — Angaben vollends wie die im 1. Falle v. Criegerns, dem Kranken sei während der Dauer der Erkrankung Anschwellung der Endglieder seiner Finger aufgefallen, sind mit höchster Vorsicht aufzunehmen. Der im Beobachten nicht geschulte Laie ist ungemein suggestibel und kritiklos: Sind doch selbst Ärzte in ihrem Kranksein gewöhnlich ausserstande, sich über subjektive Eindrücke hinaus zu objektiven Feststellungen an ihrem eignen Leibe zu erheben!

Was v. Criegerns 4 Fällen gemeinsam ist, nämlich „akute Krankheitserscheinungen eines Unterlappens“, ist ja gerade das Typische im Verlauf der chronischen Bronchiektasien: Fieber bei gelegentlicher Sekretstauung mit oder ohne Zersetzung, gemischte pneumonisch-pleuritische Erscheinungen vom leisen Reiben bis zu einem Symptomenkomplex, der an ein perforiertes Empyem denken lässt!



Ferner musste v. Criegern, ehe er das neue Krankheitsbild der „akuten Bronchiektasie" aufstellte, sich mit der Friedrich Müllerschen Erfahrung auseinander setzen, dass Bronchiektasien eine Zeitlang symptomlos verlaufen können. Hierher gehört Fall Nr. 4 meiner Heilstättenerfahrungen und mein Fall von Spitzenbronchiektasie.

Die Ausdehnung und Stärke der akuten pneumonisch-pleuritischen Erscheinungen im Verlaufe chronischer Bronchiektasien hängt natürlich wesentlich davon ab, welchen Grad die zugrunde liegende chronische Bronchiektasie vorher erreicht hat.

Ist der Sack sehr weit und gross, der Inhalt schon putride, die Stenose oberhalb sehr eng, der etwaige Ventilmechanismus am Übergang von Ektase zu Stenose schwer zu sprengen, so werden bei Sekretverhaltung die akuten Erscheinungen natürlich sehr viel stürmischer, schwerer und ausgedehnter sein als bei nicht putriden kleineren umschriebenen Bronchiektasien mit verhältnismässig konstanter lichter Weite.

Was nun den Abstand anlangt vom Beginn der „akuten Bronchiektasien" von Criegerns bis zu deren klinischer Durcharbeitung und Feststellung — es handelte sich übrigens um poliklinisches Material! —, so ist folgendes festzustellen:

Fall 1 war der Anamnese nach seit 7 Wochen, Fall 2 — vom 22. April bis 3. Juni —, d. h. rund 6 Wochen krank gewesen, in Fall 3 bestand die Krankheit 4 Monate, in Fall 4 gar 4 Jahre, als v. Criegerns eigne Beobachtung einsetzte.

Er selbst drückt bei Schilderung des Verlaufes von Fall 4 seine Verwunderung aus, dass nach 5 jährigem Bestehen noch eine auffallende Besserung zu erzielen war.

Er ist also dem irreführenden Eindruck der an sich bei jeder chronischen Bronchiektasie möglichen akuten fieberhaften gemischten pleuritisch-pneumonischen Erscheinungen unterlegen und hat das Krankheitsbild der „akuten Bronchiektasie" konstruiert, im wesentlichen sich stützend auf die Anamnesen. Fall 4 ist, soweit es sich um den akuten Beginn handelt, überhaupt nur Anamnese, wenigstens wird das Krankenblatt des betreffenden Garnisonlazarettes, in dem der Kranke 4 Jahre, bevor er in v. Criegerns Behandlung trat, krank lag, nicht ausdrücklich als Quelle angegeben.

Mithin muss, da der Übergang aus völliger Gesundheit in den Zustand der „akuten Bronchiektasie" in v. Criegerns Fällen keineswegs objektiv festgestellt ist, ähnliche akute Krankheitsbilder aber im Verlaufe chronischer Bronchiektasien gar nicht so selten vorkommen, der Begriff der „akuten Bronchiektasie" **entschieden abgelehnt werden.**

Aber das Augenmerk weiterer Ärztekreise auf die akuten pleuritisch-pneumonischen Erscheinungen im Verlaufe von chronischen umschriebenen Bronchiektasien zu lenken und so der Verbreitung der Kenntnis dieses höchst wichtigen Leidens zu dienen, schien mir eine nützliche Aufgabe. Wahrscheinlich gehören viele „atypische" oder „abortive" Pneumonien hierher.



Literatur.

Criegern, T. L. v., Über akute Bronchiektasie. Monographie. Leipzig, Verlag von Veit & Co. 1903.

Hoffmann, F. A., Die Krankheiten der Bronchien. Aus Nothnagel, Pathologie und Therapie. Bd. 13. Wien 1896.

Müller, Friedrich, Im Lehrbuch der inneren Medizin von Mering unter Krankheiten der Atmungsorgane.

Bauer, Adolf, Ein bemerkenswerter Fall von Bronchiektasie. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 18. H. 3.

Derselbe, Zur Beurteilung einseitiger Unterlappenbefunde. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 19. H. 2.

Derselbe, Heilstättenerfahrungen über Bronchiektasien. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 25. H. 1.

Derselbe, Zum klinischen Bilde und zur Begutachtung umschriebener Luftröhrenerweiterungen. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 38.



Ergebnisse der Arbeit einer militärischen Lungenheilstätte unter Kriegsverhältnissen.

Von

E. Fraenkel, Breslau,

ehemals leitendem Arzte der Reserve-Lazarett-Abteilung Friedrichsheim, Baden.

Die glänzenden Erfolge, die die deutschen Volks-Lungenheilstätten im Frieden aufzuweisen hatten, gründeten sich darauf, dass die Leichtkranken im Material der Anstalten bei weitem vorherrschten, und dass ferner einer Überernährung gehuldigt wurde, für die keine Ansprüche zu hoch waren. Beides fiel während des Krieges weg, zumal in der Zeit vom 1. VIII. 17 bis 1. XII. 18, von der hier die Rede sein soll; die Erfahrungen, die unter den neuartigen Verhältnissen gemacht worden sind, sollen kurz geschildert werden. Weitere Veröffentlichungen über einzelne Punkte bleiben vorbehalten.

Die Auswahl der Kranken wurde durch die Beobachtungsabteilungen, wie sie im 14. A.-K. (Baden) vor einer Reihe von Jahren eingerichtet worden sind, getroffen. Verhältnismässig selten kam es vor, dass irrtümlicherweise eine Tuberkulose angenommen wurde, wo sie nicht bestand. So erinnere ich mich eines Falles von Steinhauerlunge, dessen Röntgenplatte, da der Mann verschwiegen hatte, den Steinhauer-Beruf ausgeübt zu haben, zur Annahme einer disseminierten Tuberkulose führte. Häufiger ereignete es sich, dass Kranke zu einem Heilverfahren überwiesen wurden, für die dieses kaum noch eine Aussicht bot. Es ist schwer, in dieser Beziehung einen Vorwurf zu erheben, denn einmal ist der Wunsch, dem im Dienste des Vaterlandes schwer Geschädigten die Wohltat oder das als Wohltat empfundene Geschenk der Heilstättenbehandlung zuteil werden zu lassen, menschlich durchaus verständlich, und zweitens haben wir uns immer wieder überzeugen müssen, wie unvollkommen unsere Prognosestellung ist, so dass wir gegen den Versuch einer Heilstättenbehandlung auch bei fieberhaften fortschreitenden Fällen nichts einwenden möchten, solange es die Staatsmittel erlauben, eine gewisse Verschwendung auf diesem Gebiete zu treiben; denn eine solche ist es wohl. Zweckmässiger wäre es, derartige prognostisch unklare Fälle



unter besonders sorgfältiger fachärztlicher Aufsicht wochen- und monatelang in billig arbeitenden Krankenhäusern unterzubringen, bis ihnen auf Grund der nachgewiesenen Eignung die kostspielige Kur in einer so teuer wirtschaftenden Heilstätte, wie es z. B. die hiesige wegen ihrer Abgelegenheit ist, zuteil wird.

Für die meisten in Betracht kommenden Beobachtungs-Abteilungen war das Röntgenbild unentbehrliches Hilfsmittel der Diagnose. Nur eine der Stellen, die uns Kranke zuwiesen, machte die Behandlungsbedürftigkeit einer tuberkulösen Lungenerkrankung in zweifelhaften Fällen abhängig von dem Ausfall der Herdreaktion bei der Einspritzung von Alttuberkulin. Es ist zuzugeben, dass ein aktiver tuberkulöser Prozess stets auf Alttuberkulin reagieren muss, ob aber diese Reaktion in jedem Falle durch Perkussion und Auskultation festgestellt werden kann, wo wir uns doch alle Tage davon überzeugen müssen, dass grosse Kavernen dem Ohr des Geübten verborgen bleiben, ist unbedingt zu bestreiten. Es sind uns mehrfach Fälle zu Gesicht gekommen, die als nicht tuberkulös bezeichnet worden waren, weil sie auf die üblichen Dosen Alttuberkulin weder allgemein, noch örtlich antworteten, und die dann bei neuerlicher Krankmeldung nach wenigen Monaten Bazillenauswurf hatten. Über die Bedeutung der subkutanen Tuberkulinreaktion im allgemeinen soll hier nicht geurteilt werden. Als erforderlich hat sie sich uns nie erwiesen. Eine sichere positive Herdreaktion muss, wie bereits erwähnt, zur Beurteilung eines Falles mit herangezogen werden; die überragende Bedeutung jedoch, die ihr von der Tübinger Schule zuerteilt wird, lässt sich schon deswegen nicht aufrecht erhalten, weil die diagnostische Eindeutigkeit des negativen Ausfalls der Reaktion geleugnet werden muss.

In unserem Krankenmaterial waren alle Formen der Lungentuberkulose vertreten. In der Mehrzahl handelte es sich um Kriegstuberkulosen. Mit diesem Ausdruck sollen die Fälle gekennzeichnet werden, in denen die Erkrankung zur Entwicklung gekommen ist nicht, wie die Friedenstuberkulose, infolge einer individuellen, als vielmehr einer exogenen, zeitlichen Disposition; d. h.: weder die Schwere der Infektion, noch die erbliche Veranlagung setzt die Bedingungen für die Ausbreitung der Erkrankung, sondern es liegt ein vorübergehendes Versagen der immunisatorischen Kräfte des Körpers vor, das durch die Anstrengungen, die Entbehrungen, die Erkältungs- und nervösen Schädigungen des Kriegsdienstes gegeben ist. Man sieht diesen Leuten ihre Krankheit nicht an. Sie sind von frischer Farbe, verhältnismässig gutem Ernährungs- und Kräftezustand, sie haben einen ruhigen Puls und sind fieberlos. Nur im Beginn der Lazarettbehandlung hat oft kurzdauerndes Fieber bestanden. Meist haben sie sich lange mit ihren Beschwerden herumgeschleppt, ehe sie sich krank meldeten. Ob sie dabei ständig und wie hoch sie dabei gefiebert haben, ist durch Befragen gewöhnlich nicht klarzustellen. Wenn wir die schweren Zerstörungen sehen, die die Lunge in solchen Fällen häufig aufweist, so fragen wir uns immer wieder, ob derartige Einschmelzungen ohne Fieber vor sich gehen konnten. Andererseits ist nicht anzunehmen, dass ein Mann wochenlang im Schützengraben mit

hohem Fieber Dienst tut. Die Frage lässt sich nicht in jedem Einzelfalle unterscheiden, aber so viel steht fest, dass die Möglichkeit eines fieberlosen Fortschreitens des tuberkulösen Prozesses nicht in Abrede gestellt werden kann. Das Röntgenbild der Kriegstuberkulose zeigt meist die Merkmale der knotig-zirrhotischen Tuberkulose (siehe unten). Die Kranken verhalten sich während der Kur fast wie gesunde Menschen, nehmen an Gewicht zu, verlieren den Auswurf ganz oder grossenteils, bleiben fieberlos, werden oft bazillenfrei, und ihre einzige Klage ist schliesslich die Kurzatmigkeit: nachdem die ungünstigen Verhältnisse, die zur Durchbrechung der Immunität geführt haben, in Fortfall gekommen sind, erlischt oder vermindert sich die Neigung der Erkrankung zum Fortschreiten, die alten günstigen Immunitätsverhältnisse, die vor dem Kriegsdienst bestanden haben, treten bei dem Fehlen bleibender individueller Disposition mehr oder weniger wieder in Kraft. Was aus diesen Kranken werden, welchen Verlauf bei ihnen der tuberkulöse Prozess nehmen wird, diese Frage zu beantworten, ist der Zukunft vorbehalten. Das Rentennachprüfungsverfahren der nächsten Jahre wird wichtige Anhaltspunkte dafür geben.

Obwohl die uns überwiesenen Tuberkulösen in den Beobachtungsabteilungen einer Sichtung und Begutachtung unterworfen worden waren, wurde die klinische Durchforschung hier mit allen Mitteln fortgeführt, um dadurch Richtlinien für Behandlung, Kurdauer und Prognosestellung zu gewinnen.

Einen hervorragenden Bestandteil der Begutachtung bildete das Röntgenbild, über dessen Unersetzlichkeit wohl kein Wort mehr zu verlieren ist; andererseits sei auch an dieser Stelle betont, dass die klinische Beobachtung natürlich niemals durch die Platte ihrer Bedeutung entkleidet werden kann. Es kommen sehr wohl Fälle vor, in denen ausgedehnte Katarrhe, die mit Tuberkelbazillenauswurf einhergehen, auffallend geringe Veränderungen im Röntgenbilde aufweisen, und es ist nicht zu bezweifeln, dass gerade beginnende Prozesse beim jetzigen Stande unserer Röntgentechnik dem Auge völlig verborgen bleiben können: einige Knötchen proliferierenden Gewebes müssen einen geringeren Schatten geben, als ein vernarbender, von Bindegewebe umschlossener Knoten. Das Röntgenbild ist ein äusserst wichtiger, aber eben doch nur ein Faktor unter den vielen, die herangezogen werden müssen, um das Gesamtbild eines Falles von Lungentuberkulose zusammenzustellen.

Des weiteren gehört dazu die sorgfältige Temperatur-Kontrolle. Regelmässige tägliche Messungen lassen sich bei einem Krankenmaterial, das dazu neigt, sich über die Kurvorschriften hinwegzusetzen, schon aus disziplinären Gründen nicht entbehren. Der Arzt braucht sie, um die Kranken unter seiner Aufsicht zu behalten, und damit sie das Bewusstsein nicht verlieren, auf sich achten zu müssen. Aus äusseren Gründen sind Mundmessungen, die jeder mit seinem eigenen Thermometer vornimmt, am zweckmässigsten. Wir liessen sie vormittags um 10 und nachmittags um 6 Uhr ausführen. In 14tägigen Pausen wurden diese Mundmessungen im After nachgeprüft, die entsprechenden Zahlen wurden mit roter Tinte neben den schwarz

aufgeführten fortlaufenden Aufzeichnungen vermerkt. Ferner wurde natürlich im Rektum nachgemessen, wenn es besondere Umstände verlangten. Um die individuelle Tageskurve und ihr Maximum kennen zu lernen, liessen wir während der ersten 3 Tage des Kuraufenthaltes die Temperaturen 2stündlich feststellen, 2 Tage davon wurden in Bettruhe verbracht.

Als wertvoll hat sich die Prüfung des Temperaturabfalles nach einem einstündigen Probespaziergang erwiesen; sie wurde in zweifelhaften Fällen stets zur Beurteilung herangezogen.

In gewissem Umfange ist auch der Ausfall der Blutuntersuchung nach Arneth diagnostisch zu verwerten. Wir haben ausgedehnte Versuche damit angestellt und gesehen, dass in Fällen, die ein normales weisses Blutbild aufwiesen, ausnahmslos das Fehlen einer fortschreitenden tuberkulösen Erkrankung anzunehmen war. Schwerkranke zeigten ein hochgradig verändertes Blutbild. Prognostische Schlüsse liess der Ausfall der Untersuchung nicht zu. Ebensowenig wie anderen Beobachtern ist es uns gelungen, ein einheitliches Schema für die Beurteilung feinerer Unterschiede des Blutbildes aufzustellen. Dagegen ist das Nichtvorhandensein einer krankhaften Verschiebung, wie eben erwähnt, als diagnostisches Moment von Bedeutung. Einer besonderen Veröffentlichung soll es vorbehalten bleiben, zu zeigen, wie vielgestaltig die Einflüsse sind, die bei der Gestaltung des Blutbildes mitwirken: abgesehen von der Ausdehnung und der Giftigkeit des tuberkulösen Prozesses die Höhe des Fiebers, die Menge des Auswurfs, Komplikationen der verschiedensten Art und ausserdem ein individuelles Moment, das wir noch nicht erklären können. Es ist auffallend, wie hartnäckig der einzelne Kranke sein Blutbild festhält, wenn nicht schwere Störungen oder entscheidende Besserungen auftreten. — Bezüglich des Verhaltens der Eosinophilen haben unsere Untersuchungen keine neuen Ergebnisse gezeitigt.

Die Pirquetreaktion wurde fast regelmässig — in einfacher, nicht abgestufter Form — ausgeführt. Wir glauben, dem Standpunkt, den Ritter in Brauers Handbuch der Tuberkulose einnimmt, beitreten zu sollen: ein negativer Ausfall der Impfung bei einem zweifellos ernstlich Erkrankten ist als signum mali ominis zu deuten, bei einem Leichtkranken weist er darauf hin, dass die ständig erzeugte Giftmenge minimal ist, dass es sich also um einen wenig toxischen, wenn nicht inaktiven Prozess handelt, — in den letztgenannten Fällen fehlt dann meist die Lymphozytose. Umgekehrt kann eine sehr schnell oder intensiv auftretende Reaktion entweder durch die hervorragende Giftigkeit der Erkrankung oder durch die kräftige Abwehrwirkung des Körpers bedingt sein.

Auch die intrakutane Einspritzung der Much-Deyckeschen Partialantigene brachte uns prognostisch nicht weiter; die theoretische Annahme, dass ein schwacher Ausfall sämtlicher Reaktionen auf das Vorhandensein einer nur geringen Menge von Antikörpern und somit auf einen ungünstigen Stand der Immunisierung schliessen liesse, wurde klinisch nicht bestätigt. Die relative Erhöhung oder Verminderung der Reaktionsgrösse im Verlaufe des einzelnen Krankheitsfalles vermag wohl gewisse Anhaltspunkte für die Bewegung des immuni-

satorischen Titers und somit auch für die Wirkung einer Behandlungsmethode zu geben, aber kaum besser als die allgemeine klinische Beobachtung.

Ein gesetzmässiger Parallelismus im Verhalten der Pirquet- und der Muchpapel liess sich nicht aufdecken, ebensowenig eine Beziehung der einzelnen Elemente des weissen Blutbildes zu bestimmten Partialantigenen.

Die auf möglichst breiter Grundlage aufgebaute Diagnose wurde zur Richtschnur für die Bemessung der Dauer einer Kur genommen. Im allgemeinen war, wie üblich, der Zeitraum von 3 Monaten dafür vorgesehen; in einer grossen Zahl von Fällen wurde eine Verlängerung auf 4—5 Monate und mehr beantragt und von den vorgesetzten Stellen, die unseren Wünschen in dieser Beziehung durchaus entgegenkamen, bewilligt. Allerdings ging damit das Bestreben einher, den Aufenthalt solcher Kranker, die sich hier nicht wohl fühlten (Rheumatiker, manche Bronchitiker), oder die bereits nach 6—8 Wochen einen guten Erfolg erzielt hatten (Pleuritiker) abzukürzen. Wir hätten auch gern Leute, die keine Aussicht auf Besserung boten, abgeschoben, es liess sich aber meist aus menschlichen Gründen nicht ermöglichen. — Oft zeigte es sich, dass Kranke sich erst gegen Ende der Kur, in der 14. bis 17. Woche, zu erholen begannen. Für so schwere Krankheitsfälle, wie sie hier die Regel bildeten, genügt eine Kurdauer von 3 Monaten nicht. Wenn, wie es zu verlangen ist, der Behandlungsplan nicht schematisch aufgestellt, sondern auf die Besonderheit des einzelnen Falles zugeschnitten werden soll, so gehen schon einige Wochen darüber hin, bis dies geschehen kann. Hat der Stationsarzt sich im Laufe der ersten 2—3 Wochen mit Hilfe der Röntgenplatte, der Temperaturkurve, des Ergebnisses der Untersuchung des Auswurfs auf Menge und Beschaffenheit ein Bild von dem Krankheitsfall gemacht, dann wird in einer Besprechung des Stationsarztes und des leitenden Arztes ein vorläufiges Urteil gebildet, das Diagnose, Prognose und Heilplan umfasst, — soweit es dann schon möglich ist, die Erkrankung zu überblicken, was durchaus nicht immer zutrifft. Es ist für Arzt und Patient gleich unerquicklich, wenn nicht Klarheit über Charakter und Aussichten einer Lungentuberkulose geschaffen ist, und wenn der Kranke fiebernd in seinem Zimmer herumliegt, ohne dass der Zweck (oder das Fehlen des Zweckes) des Aufenthalts auf eine Formel gebracht wird. Meist wird nach dieser vorläufigen Begutachtung die Behandlung voll einsetzen können, bisweilen werden erneute diagnostische Nachforschungen oder weiteres Abwarten erforderlich sein. Vor der 4. Woche der Kur ist bei verwickelteren Krankheitsfällen an ein zielbewusstes Vorgehen kaum zu denken.

Es mag anmassend erscheinen, angesichts der Ohnmacht, mit der wir noch immer der vorgeschrittenen Lungentuberkulose gegenüberstehen, von einer planmässigen Behandlung zu sprechen. Wir waren uns der Grenzen, innerhalb deren die Möglichkeit eines Erfolges gegeben war, stets bewusst, glaubten uns aber bei aller Skepsis davon überzeugen zu können, dass eine aktive Therapie sich belohne, zum mindesten durch die psychische Wirkung, die sie auf den Kranken ausübt.



Zur Anwendung kamen neben den klimatisch-diätetischen Faktoren die spezifisch immunisierenden Heilmittel, ferner die Sonnen-, die Quarzlampenbestrahlung, der künstliche Pneumothorax und andere chirurgische Massnahmen.

Die Behandlung mit den Much-Deyckeschen Partialantigenen wurde bei zahlreichen Kranken vorgenommen. Die Technik des Verfahrens ist nicht so verwickelt, wie es auf den ersten Eindruck erscheint. Nachteilige Folgen wurden in der Regel nicht beobachtet. Häufig zeigte sich im Laufe der Behandlung eine Besserung des Allgemeinbefindens, eine Hebung des Körpergewichts und ein Rückgang der katarrhalischen Erscheinungen; höher zu veranschlagen waren die Erfolge, die bei einzelnen lange Zeit hindurch subfebrilen und fieberhaften Kranken im Sinne eines Herabgehens oder Schwindens des Fiebers erzielt wurden. Andere Fälle blieben völlig unbeeinflusst. Bei einigen hochreaktiven Kranken traten bei Zufuhr auch kleinster Mengen von Partialantigenen Steigerungen des schon bestehenden Fiebers auf. In einem Falle erfolgte, nachdem die Injektionen anfangs anstandslos vertragen worden waren, plötzlich eine im Röntgenbilde nachweisbare Dissemination über die ganze Lunge.

Wenn somit unsere Erfahrungen zur Fortsetzung der Versuche ermutigen, so sind die Erfolge doch keineswegs über jeden Zweifel erhaben. Die Dinge liegen hier also annähernd ebenso, wie bei den Tuberkulinen und überhaupt allen uns bekannten Heilmitteln der Tuberkulose, mit Ausnahme der chirurgischen: gegenüber dem gewaltigen Heilungsdrange der Natur, der in vielen Fällen allein, nur unterstützt durch Körperruhe und reichliche Ernährung, zu wunderbarem Erfolge führt, tritt ihre Mitwirkung in den Hintergrund, oder sie ist zum mindesten nicht abzuschätzen.

Welche Forderungen müsste ein Tuberkuloseheilmittel erfüllen, das diesen Namen verdiente? Es erscheint von vornherein aussichtslos, eine vorgeschrittene chronische Phthise mit den schweren mechanischen Veränderungen, die die Höhlenbildung darstellt, ausheilen zu wollen; an dieser Aufgabe sich ein Mittel erproben zu lassen, hiesse Unmögliches verlangen, wiewohl die Erfahrung zeigt, dass selbst grosse Kavernen sich verkleinern, wenigstens sich reinigen können. Ein geeignetes Prüfungsobjekt für die Wirksamkeit eines Mittels ist dagegen durch solche Fälle gegeben, die wir nach unserer bisherigen Erfahrung auch für verloren halten müssen, in denen aber nicht mechanische Momente ausschlaggebend sind, sondern die Bösartigkeit des Krankheitsprozesses, das Versagen der immunisierenden Fähigkeiten des Organismus gegenüber der Energie des Virus: das sind die akuten Miliartuberkulosen, die käsigen Pneumonien und die subakuten disseminierten miliaren Lungentuberkulosen. An diesen Erkrankungen könnte ein Heilmittel seine Wirksamkeit erweisen; unbedingt jedoch müsste es imstande sein, in allen Fällen chronischer Phthise, bei denen es noch nicht zu weitgehenden Einschmelzungen gekommen ist, Entfieberung und Vernarbung herbeizuführen. Dieses Mittel besitzen wir bisher nicht. Das Friedmannsche Verfahren haben wir nicht erprobt. Aus den bisherigen Veröffentlichungen lassen sich keine entscheidenden Schlüsse ziehen.



Ausser den Muchschen Partialantigenen kam eine Zeitlang das Landmannsche Tuberkulol (A und B) zur Anwendung; es wurden die gleichen unmassgeblichen Erfolge verzeichnet wie bei den anderen spezifischen Präparaten.

Die Sonnenbehandlung ist leider unser Stiefkind geblieben, und zwar infolge technischer Schwierigkeiten. Wenn wir gelegentlich Kranke zu Gesicht bekamen, die monatelang in Dürrheim, dem Fachlazarett für chirurgische Tuberkulose, besonnt worden waren, wenn wir sahen, welche Kräftigung der Tonus ihrer Muskulatur und ihrer Haut aufwies, so bedauerten wir es sehr, dass es nicht möglich war, unseren Lungenkranken die Vorteile dieser Methode zuteil werden zu lassen. Es wird immer auf die Gefahren hingewiesen, die von der Sonne drohen (Blutung, Fieber!); ausgedehnte Versuche mit einer streng dosierten Bestrahlung Lungentuberkulöser scheinen aber in unseren Breiten nicht in ausreichendem Masse angestellt zu sein, wie aus Liebes jüngst erschienener Zusammenstellung hervorgeht. Das letzte Wort darüber dürfte noch nicht gesprochen sein.

Quarzlampenbestrahlungen sind in unserem Lazarett erst vor einigen Wochen aufgenommen worden; ein eigenes Urteil über ihre Wirksamkeit konnten wir uns daher nicht bilden. Als dafür geeignet wurden fieberlose Fälle mit Neigung zur Zirrhose angesehen, ferner Rippenfellverwachsungen und Krankheitsbilder, bei denen Blutarmut und Neurasthenie im Vordergrunde standen. Nachteilige Folgen der Bestrahlung sind bisher nicht zutage getreten, weder ernstliche Hautreizungen, noch Blutungen, noch Fieber.

Einen besonderen Platz unter den Heilmitteln, die für die Behandlung der Tuberkulose zur Verfügung stehen, nimmt der künstliche Pneumothorax ein. Er greift radikal in die mechanischen Verhältnisse der Lunge ein und schaltet die Heilungshindernisse aus, die in der dauernden Bewegung und dem Ausgespanntsein des Organs gegeben sind. Der Eingriff ist in der Zeit vom 1. Juli 1917 bis 1. Dezember 1918 hier 67 mal vorgenommen worden. Davon ist es 50 mal in mehr oder weniger hohem Grade gelungen, einen therapeutisch wirksamen Zusammenfall der Lunge zu erzielen. Meist haben wir von den Versuchen gleich Abstand genommen, wenn sich zeigte, dass ein freier Pleuraspalt nicht vorhanden war. Die verhältnismässig kurze Kurdauer, die in einer öffentlichen Anstalt zur Verfügung steht, gestattet nicht, durch ganz allmähliches, geduldiges Vorgehen, bei dem täglich 100 ccm oder wenig mehr Gas eingeführt werden, wie es Forlanini tut, den Versuch zu machen, die Lösung ausgedehnter Verwachsungen durchzusetzen. Wo wir es unternommen haben, auf diese Weise unter Anwendung höherer Drucke den Pneumothorax zu erzwingen, sind wir nicht zum Ziele gekommen. Einige wenige Kranke sind durch diese forcierten Eingriffe vielmehr verschlechtert worden, indem der vorher stationäre Prozess, wie es schien, infolge der Zerrungen progredient wurde.

Dürfte somit für Volksheilstätten der Grundsatz massgebend sein, die Versuche aufzugeben, wenn nicht ein grösserer oder kleinerer freier Pleuraraum sich findet, so ist andererseits zu beachten, dass es zur Herbeiführung eines befriedigenden Erfolges nicht einer voll-



kommenen Ablösung der Lunge von der Brustwand bedarf. Es genügt eine durch einen Kollaps des Unterlappens bewirkte erhebliche Entspannung der noch anhaftenden kranken Teile, um eine entschiedene klinische Besserung zu erzielen. Inwieweit in solchen Fällen der Erfolg von Dauer ist, entzieht sich allerdings unserem Urteil.

Die Füllungen wurden stets mit Luft vorgenommen. Die Resorption ging, wenn der Pneumothorax einige Wochen bestand, so langsam vor sich, dass zwischen die einzelnen Nachfüllungen Pausen von 2 bis 4 Wochen eingeschoben werden konnten. Bei der Anlegung des Pneumothorax haben wir niemals üble Zufälle ernster Art erlebt, weder eine Luftembolie, noch einen Pleuraschock. Es wurde natürlich stets unter strenger Manometerkontrolle vorgegangen. Da wir nur mittelstarke halbstumpfe Nadeln (meist solche mit seitlichem Fenster) verwendeten, wurde die Anästhesierung durch Novokain regelmässig ausgeführt, und ich glaube, dass es diesem Vorgehen, das ein ganz ruhiges Arbeiten ermöglicht, mit zu danken ist, wenn keinerlei Störungen sich ereigneten.

In einem einzigen Falle wurde die Weiterführung der Pneumothoraxbehandlung durch das Auftreten starker Lungenblutungen verhindert. Man muss wohl annehmen, dass ein durch eine wandständige Kaverne laufendes Blutgefäss abgeknickt wurde. Bei mehreren Kranken sahen wir uns veranlasst, wegen des Auftretens von erheblichem Druckgefühl und einer Beschleunigung und Verkleinerung des Pulses, die wir auf die nachweisbare starke Verdrängung des Herzens zurückführten, einen Teil der eingefüllten Luft abzulassen. Hohe Drucke waren bei diesen Kranken nicht angewandt worden, es lag also offenbar eine besondere Nachgiebigkeit des Mediastinums vor. Im allgemeinen scheint, wie auch aus den Angaben anderer Beobachter hervorgeht, selbst eine hochgradige Verdrängung des Herzens nicht diejenige Rolle zu spielen, die man erwarten sollte.

Von verhältnismässig geringer Bedeutung ist, wie auch unsere Erfahrung lehrte, die Erkrankung der sogenannten gesunden Lunge. Schwere doppelseitige Prozesse wurden allerdings nicht der Pneumothoraxbehandlung unterworfen, aber ein ausgesprochener Spitzenkatarrh (Stadium I Turban) mit klein- und mittelblasigen klingenden Rasselgeräuschen erwies sich in keinem Falle als Kontraindikation. Wie das von anderer Seite öfters hervorgehoben worden ist, besonders von Forlanini, nimmt der Krankheitsprozess der nicht operierten Seite meist an der Besserung teil, oder er bleibt wenigstens stationär. In dieser Beziehung mag also einem weitherzigen Vorgehen durchaus das Wort geredet werden. Selbstverständlich kann eine schwere Komplikation, wie es eine Grippepneumonie ist, die die gesunde Seite trifft, von verderblichster Wirkung sein. Zwei Kranke haben wir dadurch verloren. Es handelte sich beide Male um äusserst schwere Fälle, die auch mit ihrem Pneumothorax fieberhaft geblieben waren. Was im übrigen die Indikation zur Anlegung betrifft, so sei zunächst bemerkt, dass bezüglich der Möglichkeit, einen Pleuraspalt zu finden, keine Untersuchungsmethode eine sichere Voraussage zulässt. In einem Falle vorangegangener wässeriger Pleuritis gelang der Einstich anstandslos, obwohl man hätte annehmen sollen, dass ausgiebige Ver-

wachsungen vorhanden gewesen wären. Ein Versuch ist demnach stets gerechtfertigt.

Während wir anfangs nur schwere fortschreitende Fälle der Behandlung unterzogen, verfuhren wir später weniger zurückhaltend in der Auswahl, bevorzugten aber stets die zu Fieber neigenden Prozesse. Ausgesprochene Zirrhosen, die ohnehin eine günstige oder nicht ungünstige Prognose boten, liessen wir in Ruhe, auch in Anbetracht dessen, dass der Kranke durch den Pneumothorax für ein halbes oder ein ganzes Jahr seiner Arbeitsfähigkeit fast völlig beraubt worden wäre. Hieraus geht hervor, dass bei der Indikationsstellung nichtmedizinische Rücksichten einbezogen werden müssen: die Frage des Berufes, der Krankheitseinsicht, der Möglichkeit, den Körper zu schonen und die Nachfüllungen regelmässig vornehmen zu lassen, sind in Rechnung zu ziehen.

Schwere pneumonische Formen scheinen sich nicht zu eignen. In einem derartigen Falle gelang die Durchführung der Behandlung technisch wider Erwarten gut; der Erfolg blieb aus. Wohl gingen die Auswurfmengen zurück, aber das Fieber hielt sich unverändert, und das Allgemeinbefinden besserte sich nicht. Diese Erfahrung wird einen jedoch kaum abhalten, in verzweifelten Fällen einen Versuch zu wagen.

Schwierigkeiten machte es, eine Gewichtszunahme bei den Pneumothoraxkranken zu erzielen. Es war merkwürdig, wie häufig trotz komplikationslosen und beschwerdefreien Verlaufs der Behandlung das Körpergewicht entweder wochenlang zurückging oder sich eben hielt. Leider war es uns nicht möglich, Stoff- und Luftwechselversuche anzustellen, die über den Grund dieser auch von anderen Beobachtern hervorgehobenen Tatsache hätten Aufschluss geben können. Gerade bei unseren Pneumothoraxkranken empfanden wir die Beschränkungen, die die Kriegsverhältnisse einer Mästung entgegensetzen, besonders dem Buttermangel, als hinderlich.

Die Komplikation des Pneumothorax durch einen Erguss wurde häufig beobachtet, in 16 von 74 Fällen, also bei 21,6 %. Die Flüssigkeit war immer serös, anfangs klar, später trüber, und sie vereiterte nie. Wo ein Pyopneumothorax beobachtet wurde, handelte es sich stets um eine infolge spontanen Durchbruchs entstandene Luftansammlung. Ob das Auftreten des Ergusses als willkommen zu bezeichnen oder zu fürchten ist, hängt von der Art des Krankheitsfalles ab. Einige Male war es offensichtlich, dass mit der Ansammlung des Exsudats das Fieber, das trotz befriedigenden Kollapses der Lunge nicht weichen wollte, zurückging, dass das Allgemeinbefinden sich hob und von da ab ungestört blieb. Ob diese günstige Wirkung auf eine Vervollständigung der Lungenkompression oder auf eine immunisierende Wirkung der Flüssigkeit zu beziehen ist, lässt sich nicht entscheiden.

In der Mehrzahl der Fälle bedeutete die Bildung des Ergusses eine unerwünschte Komplikation, mit deren Auftreten lang anhaltendes Fieber einsetzte. Der Verlauf des Pneumothoraxergusses hält sich an keine Regel, und dementsprechend muss die Behandlung abwartend und tastend vorgehen. Kleine Exsudate kommen oft unbemerkt und



verschwinden nach einigen Tagen oder Wochen ganz von selbst; sie können mit Subfebrilität einhergehen oder ohne jede Erhöhung der Temperatur ablaufen. Das Fieber, das in anderen Fällen der Erguss mit sich brachte, ging meist nach einigen Wochen, manchmal binnen wenigen Tagen zurück, um so schneller, je weniger man die Pleura mit Punktionen oder Nachfüllungen reizte. Der Erguss verschwand einige Zeit nachher ebenfalls, — oder er blieb bestehen. Wieder bei anderen Kranken erwies sich ein aktives Vorgehen als angezeigt: die teilweise oder vollständige Entleerung des Ergusses wirkte günstig auf das Fieber ein, auch wenn sich die Flüssigkeit allmählich wieder ansammelte. Oft zeigte es sich, dass eine Nachfüllung während des Bestehens des Fiebers die entzündlichen Erscheinungen steigerte, aber es kam auch vor, dass die Temperatur abfiel, wenn die Lunge, die oberhalb des Exsudats sich wieder ausgedehnt hatte, durch eine erneute Füllung stärker komprimiert wurde. Das endgültige Schicksal der lang anhaltenden Pneumothoraxergüsse kennen zu lernen, dazu war die Zeit der Beobachtung zu kurz.

Auch über die Frage, wie hoch die Gefahr einzuschätzen ist, dass die Lunge die Fähigkeit verliere, sich wieder auszudehnen, wenn längere Zeit hindurch ein trockener und vor allem ein feuchter Pneumothorax bestanden hat, konnten wir uns während der beschränkten Dauer einer Heilstättenkur kein Urteil bilden.

Worin die Ursache des Auftretens eines Pneumothoraxergusses zu suchen ist, darüber besteht in der Literatur keine Übereinstimmung. Was unsere Erfahrungen anlangt, so glaubten wir einige Male komplizierende Infektionen, eine Grippe oder eine Angina, dafür verantwortlich machen zu sollen; in anderen Fällen die Anwendung starker Drucke bei den Füllungen. Aber während gerade dann, wenn wir zur Sprengung von Verwachsungen verhältnismässig hohen Druck anwendeten, es nicht zu einem Ergusse kam, stellte sich gelegentlich ein solcher ohne jede ersichtliche Veranlassung ein. Bakteriologische Untersuchungen der Exsudate sind nicht regelmässig vorgenommen worden.

Das therapeutische Vorgehen hat sich, wie schon erwähnt, der klinischen Erscheinungsweise des Ergusses anzupassen. Zunächst wird man sich abwartend verhalten und die Pleura möglichst in Ruhe lassen, wenn nicht bedrohliche Verdrängungserscheinungen sich bemerklich machen. Ob und wie oft man später punktiert, muss in jedem Falle besonders erwogen werden.

Ausser dem künstlichen Pneumothorax wurden Eingriffe, die ins Gebiet der Lungenchirurgie gehören, hier nicht ausgeführt; 2mal wurden geeignete Fälle zur Vornahme der plastischen Operation in ein Fachlazarett geschickt.

Die zu einer erfolgreichen Behandlung notwendige Verpflegung zu beschaffen, war selbstverständlich nicht leicht. Die den Lazaretten im allgemeinen zugewiesenen Kostsätze erschienen nicht ausreichend. Durch das Entgegenkommen der Intendantur des stellvertretenden Generalkommandos 14. A.K. gelang es, erhebliche Sonderzuwendungen von Griess, Nudeln, Graupen und Hülsenfrüchten zu erlangen. Fett wurde wöchentlich in einer Menge von 250 Gramm auf den Kopf des



Kranken verabfolgt, Milch (einschliesslich der zum Kochen gebrauchten) ³/₄ bis 1 Liter. Schwierigkeiten bereitete es, den Fiebernden und Bettlägerigen eine leichtverdauliche und appetitanregende Ernährung zu geben, und zwar machte sich der Mangel an Eiern dabei unangenehm bemerkbar. Ein gewisser Ersatz wurde durch Ankauf markenfreien Fleisches geboten. Auf diese Weise war es möglich, fast ständig eine Kost zu verabreichen, die im Durchschnitt 3700 Kalorien enthielt.

Die Körpergewichtsergebnisse waren befriedigend; durchschnittlich war in einem Zeitraum von 14 Tagen bei 52 % der Belegschaft eine Zunahme von 0,8 kg zu verzeichnen, während 36 % durchschnittlich um 0,6 kg im gleichen Zeitraum zurückgingen und 12 % stehen blieben. Ein grosser Teil der Kranken bezog erhebliche heimatliche Zuschüsse an Brot, Kuchen, Speck, Butter, Eiern. Auffallenderweise blieb sowohl das Verhältnis der Zahl der zunehmenden Kranken zu der der abnehmenden und stehenbleibenden, wie auch die Höhe der Gewichtssteigerung und -abnahme unverändert, wenn diese Begünstigten nicht in die Rechnung einbezogen wurden: daraus, dass sich demnach der Einfluss des Krankheitsstandes und anderer individueller Verhältnisse als massgebender für die Frage des Körperansatzes erwies als eine beschränkte Mehrzufuhr von Fett und Kohlehydraten, lässt sich schliessen, dass unsere Kost im allgemeinen ausreichend war. Gegenüber einer Unterernährung wären die Zulagen entschieden deutlicher zur Geltung gekommen. — In der Tat wurden bei ausgesprochen leichtkranken Leuten, die keine häuslichen Beihilfen hatten, gelegentlich Zunahmen von 10 kg und mehr im Laufe der dreimonatigen Kur erzielt. Neurasthenie erschwerte stets die Mästung. — Immer wieder drängte sich die Beobachtung auf, dass die Neigung zur Gewichtszunahme periodisch im ganzen Hause anstieg und absank, ohne dass die Ursache für diese Schwankungen in der Küche zu liegen schien. Wir hatten den Eindruck, dass Witterungseinflüsse dabei im Spiele seien.

Das Bedürfnis des Klinikers nach einer Einteilung der Lungentuberkulose, die ihm die Möglichkeit gewährt, die Krankheitsbilder nicht sowohl nach der Ausdehnung, als auch nach der Qualität und somit der Prognose des Prozesses zu ordnen und zu kennzeichnen, hat die pathologisch-anatomische Forschung zu befriedigen gesucht. Soviel Anregung und Nutzen wir auch aus den betreffenden Arbeiten gezogen haben, so ist doch einzuwenden, dass die klinischen Erscheinungen auf diese Weise nicht erschöpfend charakterisiert werden können, weil bei ihnen das immunisatorische Vermögen des Organismus eine ausschlaggebende Rolle spielt, und weil dieser biologische Faktor im anatomischen Präparat nicht immer sichtbar wird.

Es erwies sich uns als zweckmässig, unter Zugrundelegung teils pathologisch-anatomischer, teils klinischer Merkmale folgende Formen zu unterscheiden:

1. Die akute Miliartuberkulose;
2. die käsige Pneumonie;
3. die subakute disseminierte kleinherdige Lungentuberkulose;
4. die knotig-zirrhotische Lungentuberkulose (die chronische, herdförmig einschmelzende Phthise), die sowohl die azinös-nodösen wie die käsig-bronchopneumonischen, also sämtliche konglomerierend-



nodösen Formen Nicols in sich begreift. Klinisch werden die hierher gehörenden Fälle eingeteilt in

a) die chronisch-fortschreitenden,
b) die chronisch-stationären,
c) die inzipienten Hilusspitzenprozesse, über deren Charakter sich in diesem Stadium der Erkrankung nichts aussagen lässt.

5. die Zirrhose;
6. die obsolete Lungentuberkulose.

Es dürfte sich empfehlen, den Begriff der reinen Zirrhose (Gruppe 5) nur auf die zum dauernden Stillstand gelangten, vernarbenden Formen anzuwenden, deren Träger wegen der subjektiven und objektiven Erscheinungen noch als krank zu gelten haben. Von einer obsoleten Tuberkulose (Gruppe 6) sprechen wir, wenn wir einen klinisch gesunden Menschen mit symptomlos abgeheilten narbigen Herden vor uns haben. Die vorwiegend zirrhotische, jedoch einer Progredienz fähige Form ist besser der knotig-zirrhotischen Gruppe zuzuzählen.

Die Ausdrücke „aktiv" und „inaktiv" finden in der klinischen Bezeichnungsweise keinen Platz, sind aber für die Gutachtertätigkeit schwer zu entbehren. Die Abteilungen 5. und 6. des vorstehenden Schemas umfassen die inaktiven Prozesse.

Mit schweren Besorgnissen sahen wir dem Übergreifen der beiden Grippeepidemien des Jahres 1918 auf unsere Anstalt entgegen. Unsere Befürchtungen haben sich erfreulicherweise nicht bestätigt. Die folgende Gegenüberstellung der Erkrankungsfälle beim Personal und bei den tuberkulösen Kranken lässt es erkennen: die Zahl der Grippeinfektionen betrug während der Sommerepidemie bei den Kranken 42,6%, beim Personal 50%, während der Herbstepidemie bei den Kranken 9,2%, beim Personal 40%. Lungenentzündungen wurden festgestellt während der Sommerepidemie bei den Kranken 5mal unter 61 Grippefällen, im Winter einmal unter 12 Grippefällen. Beim Pflegepersonal kam im Sommer keine Pneumonie vor, im Herbst dagegen unter 10 Grippefällen 3mal. Eine dauernde Schädigung des Tuberkulösen durch die Grippe im Sinne der Auslösung eines unaufhaltsamen Fortschreitens der Erkrankung wurde ganz selten beobachtet, vorübergehende ungünstige Einwirkung auf den Krankheitsverlauf in Gestalt anhaltenden niedrigen Fiebers oder einer Vermehrung des Katarrhs in einer auch nur kleinen Zahl der Fälle.

Mit Rücksicht auf den grossen Prozentsatz schwerer Erkrankungen und in Anbetracht der Kriegsernährungsverhältnisse können die Kurerfolge als befriedigend bezeichnet werden. Bazillenverlust wurde erreicht bei 30%, eine Besserung des Allgemeinbefindens, des Körpergewichts und des Lungenkatarrhs in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Bei aller Vorsicht in der Beurteilung wird man sich nicht der Meinung verschliessen können, dass das Klima unseres Mittelgebirges (Friedrichsheim liegt 850 m hoch!) von günstiger Wirkung auf die tuberkulöse Lungenerkrankung ist. Angesichts der Kostspieligkeit der hiesigen Kuren, die durch die schwierigen Beförderungsverhältnisse bedingt ist, wird man jedoch, wie oben bereits auseinandergesetzt, verlangen müssen, dass bei der Auswahl der Kranken streng vorgegangen wird.



Es werden ausscheiden müssen die ganz leichten Fälle, die nur einer Erholung in frischer Luft und bei guter Ernährung bedürfen; ferner sollten bei den für Pneumothorax oder andere chirurgischen Eingriffe in Betracht kommenden Kranken die dahin zielenden Versuche vor der Verlegung in die Heilstätte vorgenommen werden, damit die kostbare Zeit der Kur nicht damit belastet wird. Zu verlangen ist, dass die Anstalten mit der Möglichkeit ausgestattet werden, dass die bettlägerigen Kranken in ausgiebigster Weise das Sonnenlicht geniessen, das heisst, dass die Betten auf eine Veranda gefahren werden.

Einen Nachteil schien uns die Abgelegenheit unserer Heilstätte insofern zu bedeuten, als es den Schwerkranken, die nicht grössere Spaziergänge machen können, an Zerstreuung fehlte. Der gebildete Sanatoriumspatient kann sich durch Bücher und Unterhaltung eine gewisse Anregung verschaffen, der Mann aus dem Arbeiterstande bedarf einer äusseren Ablenkung, wenn er nicht der Langeweile oder gar der Niedergeschlagenheit verfallen soll, die den Behandlungserfolg beeinträchtigt. Es würde sich deshalb u. E. empfehlen, Volksheilstätten für schwerkranke Tuberkulöse in den Bereich von Kurorten zu legen.





Fig. 1.
Besichtigung einer Freiluftschule.



Fig. 2.
Freiluftliegekur.



Fig. 3.
Unterricht in einer Freiluftschule.

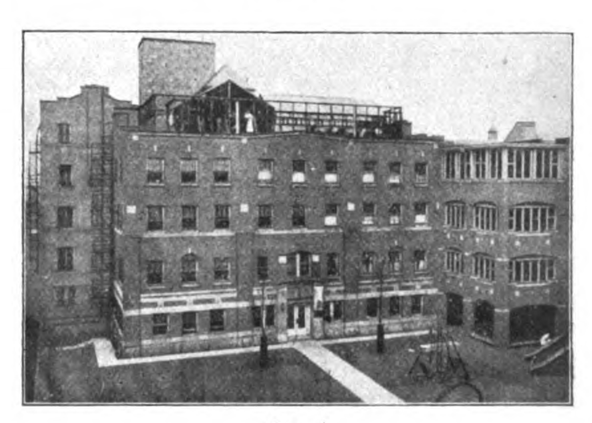


Fig. 4.
Totalansicht einer Freiluftschule.

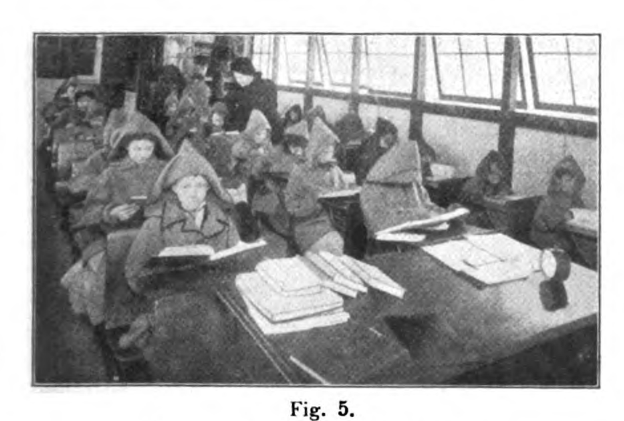


Fig. 5.
Unterricht in einer Freiluftschule.



Fig. 6.
Atemgymnastik in einer Freiluftschule.

Ziller, Sanierung einer Wohngemeinschaft.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.



Fig. 1.
Besichtigung einer Freiluftschule.



Fig. 2.
Freiluftliegekur.



Fig. 3.
Unterricht in einer Freiluftschule.

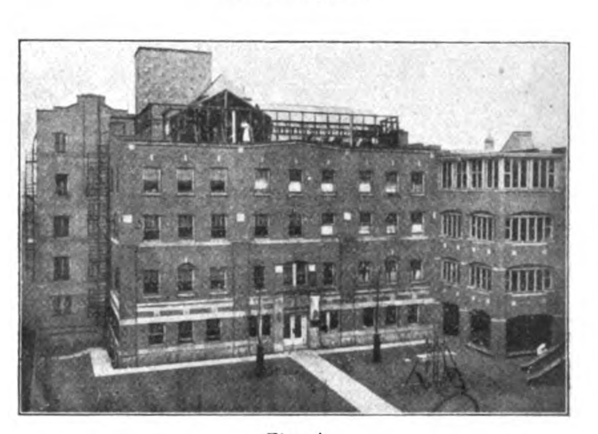


Fig. 4.
Totalansicht einer Freiluftschule.



Fig. 5.
Unterricht in einer Freiluftschule.



Fig. 6.
Atemgymnastik in einer Freiluftschule.

Ziller, Sanierung einer Wohngemeinschaft.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

Aus dem Augusta-Sanatorium in Debreczen (Ungarn).

Die Behandlung der Tuberkulose mit dem Goldpräparat „Krysolgan".

Von

Direktor-Chefarzt **Dr. Josef Geszti.**

Wenn man auch nicht behaupten kann, dass die spezifische Behandlung der Tuberkulose seit der Auffindung des Tuberkulins durch Robert Koch vollständig auf einen toten Punkt angelangt ist, so steht doch fest, dass während der seit diesem Zeitpunkt abgelaufenen Jahre auf diesem Gebiete kein ausschlaggebender Fortschritt erreicht werden konnte. Die Zahl der verschiedenen angeblich spezifischen Präparate ist zwar erheblich angewachsen, doch wer diese Mittel bei seinen Kranken objektiv versucht hat, kann sich dem Eindrucke nicht verschliessen, dass die meisten gar keinen Vorteil vor dem Alttuberkulin Kochs besitzen und man kommt in Verlegenheit, wenn man ein Mittel nennen soll, welches in der Praxis ebenso grossen Nutzen gezeitigt hat, wie es auf Grund neuer Prinzipien theoretisch hätte tun sollen. Obzwar es lohnenswert wäre, darüber ein wenig nachzudenken, warum die mächtige Arbeit, die den Zweck hat, das spezifische Heilmittel der Tuberkulose aufzufinden, seit Robert Koch keinen nennenswerten, oder allgemein approbierten Erfolg aufweisen konnte, so kann ich mich darüber nier doch nicht auslassen; ich möchte bloss als Schluss meiner diesbezüglichen Überlegungen der Meinung Ausdruck geben, dass der Grund dafür, abgesehen von anderen Schwierigkeiten der Frage, nicht zuletzt in der Unklarheit zu suchen ist, die auf dem Gebiete der Immunobiologie der Tuberkulose noch immer herrscht. Allergie, Anergie, Herdreaktion, Lokalreaktion usw. sind Erscheinungen, deren Zustandekommen, ja Bedeutung noch immer nicht klargelegt werden konnte, die aber alle in innigem Zusammenhange mit dem Prozesse stehen müssen, welche durch die spezifische Behandlung im tuberkulösen Organismus hervorzurufen, auszulösen, oder zu verändern beabsichtigt wird. Die Grundlage demnach, auf welcher die spezifische Behandlung der Tuberkulose weiter auszubauen wäre, ist noch immer



wankend, und es ist meiner Ansicht nach auf diesem Gebiete bis dahin kein erheblicher Fortschritt zu erwarten, ehe wir nicht die von seiten des tuberkulösen Organismus sich offenbarenden immunobiologischen Erscheinungen und deren Beeinflussung durch die spezifische Behandlung in ihrer Wirklichkeit zu erkennen und zu bewerten vermögen.

Doch wenn dem auch nicht so wäre und die spezifische Behandlung der Tuberkulose nicht so viele refraktäre Fälle aufzuweisen hätte, wie sie trotz aller neuen Präparate und Prinzipien noch immer aufweist, auch dann wäre das Streben berechtigt, der Behandlung der Tuberkulose neue Wege zu öffnen. Ein solcher neuer Weg hat sich in der Chemotherapie dargeboten, und die zielbewusste und exakte Arbeit, welche durch Ehrlich zur Auffindung des Salvarsans führte und der mächtige Erfolg, der diese Arbeit krönte, hat mehrere Forscher bewogen, nach einem derartigen chemischen Körper zu suchen, welcher die chemotherapeutischen Prinzipien Ehrlichs in der Behandlung der Tuberkulose zu verwirklichen geeignet wäre. Einen solchen chemischen Körper glaubten Finkler, resp. seine Schülerin, Gräfin von Linden, im Kupfer, Spiess und Feldt im Gold gefunden zu haben, und, obzwar wir von einer Chemotherapie der Tuberkulose noch immer weit entfernt sind, erwies sich die im Zeichen der Chemotherapie begonnene Arbeit als nicht nutzlos. Zweck meiner Ausführungen ist, über meine therapeutischen Versuche mit dem neuen, Krysolgan benannten Goldpräparat Rechenschaft zu geben, vorerst möchte ich jedoch über das Präparat selbst und über die mit diesem bis nun erzielten Heilerfolge einiges berichten.

In der Anwendung des Goldes zu therapeutischen Zwecken ging Feldt[1]) von den Versuchen aus, welche seinerzeit noch von Robert Koch unternommen wurden, wonach das Goldzyanid die Entwickelung der Tuberkelbazillenkulturen noch in einer Verdünnung von 1:2 Millionen zu hemmen imstande ist. Vorerst war es darum zu tun, ein Vehikel ausfindig zu machen, durch das die Wirkung des Goldsalzes auf den tuberkulösen Herd zu übermitteln wäre. Nach den Versuchen Liebreichs suchte Feldt ein derartiges Vehikel im Kantharidin, welches er entgiftete und dessen Verbindung mit dem Goldzyanid er Aurokantan benannte. Mit diesem Aurokantan hat er in Gemeinschaft mit Spiess besonders an tuberkulösen Kehlkopfkranken Heilversuche unternommen und, wie er selber berichtet, war der Erfolg in einzelnen Fällen ein guter, in anderen Fällen nicht. Über Heilversuche, die speziell an Lungenkranken mit diesem Mittel angestellt worden wären, habe ich keine Kenntnis, das Goldpräparat, welches seinerzeit Pekánovich an einer Budapester Klinik anwandte, war das Mercksche Aurumkaliumzyanatum.

Bald jedoch kam Feldt zu der Überzeugung, dass die Gegenwart des Zyanmoleküls einesteils wegen der Giftwirkung des Zyans, andererseits aber wegen seiner Eigenschaft, die katalytische Fähigkeit des Goldes zu hemmen, in der Goldverbindung unerwünscht

---

[1]) Berlin. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 46 und 1918. Nr. 10.

sei. Ausserdem hatte er beobachtet, dass die Entwickelung der Tuberkelbazillenkulturen vornehmlich durch Goldverbindungen gehemmt wird, in welchen das Gold entweder einwertig enthalten oder aber kolloidal gelöst ist, und dass zur Vermeidung der Giftwirkung derartige komplexe Verbindungen geeignet sind, in welchen das Gold so fest gebunden ist, dass es die gewohnten Goldreaktionen nicht mehr gibt. Nach langwierigen Versuchen glückte es ihm, eine Verbindung in dem Natriumsalz der 4 Amino-2 Aurophenol-1 Karbonsäure zu finden, die den obigen Anforderungen entspricht; es ist in Wasser leicht löslich und von neutraler Reaktion. Dieses Präparat benannte er Krysolgan. Es enthält rund 50% Gold.

Über Heilversuche mit Krysolgan sind bisher drei Publikationen erschienen. Die erste stammt von Schnaudigel[1]), der das Mittel bei tuberkulösen Augenkrankheiten gebrauchte, die zweite von Wichmann[2]), der es bei lupösen Kranken versuchte, und die dritte von Schröder[3]), der es bei Kehlkopf- und Lungenkranken anwandte. Schnaudigel hat mit dem Mittel insgesamt 47 Kranke behandelt, und führe ich aus seinen Versuchsergebnissen bloss die zwei Angaben an, dass von 16, an chronischer Iridochorioiditis leidenden Kranken 12 und von 20, an schwerer rezidivierender Keratitis leidenden Kranken 16 durch das Krysolgan geheilt werden konnten. Weniger günstig sind die Heilresultate Wichmanns, indem von 9 lupösen Prozessen bloss zwei eine entschiedene Besserung aufwiesen, ausserdem konnte durch das Mittel eine geschwürige Genitaltuberkulose günstig beeinflusst werden. Schröder gibt über seine Versuchsergebnisse keinen ausführlichen Bericht, doch summiert er seine Erfahrungen dahin, dass durch das Krysolgan die tuberkulösen Erkrankungen des Kehlkopfes entschieden günstig beeinflusst werden und dass es die Besserung der Lungenerkrankung beschleunige.

Meine eigenen Versuche möchte ich nicht mit der gewohnten Statistik einführen. Ich habe dafür mehrere Gründe. Der erste Grund ist, dass ich anfangs wegen der Kriegsverhältnisse, später aber wegen der Liquidierung des Krieges trotz des Entgegenkommens der Höchster Farbwerke nicht zu einem solchen Quantum des Versuchsmittels kommen konnte, welches zur Behandlung einer grösseren, statistisch verwertbaren Anzahl von Kranken genügt hätte. Der zweite Grund ist, dass es heute noch sehr schwer ist, von Kranken mit tuberkulösen Lungenleiden eine nach einheitlichen Gesichtspunkten verfasste Statistik zusammenzustellen; bei der Beurteilung der Wirkung irgend eines Heilmittels ist aber nur eine solche Statistik beweiskräftig, in welcher die Kranken einesteils betreffs der anatomischen Ausdehnung und Verschiedenheit des Krankheitsprozesses, anderenteils nach den bestehenden klinischen Symptomen und nach einheitlichen Gesichtspunkten eingereiht sind. Endlich war bei meinen Versuchen nicht das die führende Frage, wie viele von hundert

[1]) Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1917. Sept.-Okt.-Heft.
[2]) Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 37.
[3]) Sonderabdruck aus dem Württ. Med. Korrespondenzbl. 1918 und Zentralblatt f. Tuberkulose. Bd. 30. S. 224. 1919.

Kranken durch das Krysolgan geheilt werden können, sondern ob das Mittel zur Heilbehandlung von tuberkulösen Kranken überhaupt geeignet ist; wenn ja, welches ist seine Wirkungsweise und wenn nein, was ist der Grund für seine Wirkungslosigkeit. Aus allen diesen Gründen glaube ich richtig vorzugehen, wenn ich in erster Reihe einige Krankengeschichten von Patienten, die mit Krysolgan behandelt wurden, mitteile und auf Grund der in diesen niedergelegten Beobachtungen die aufgeworfenen Fragen zu beantworten trachte.

1. Cs. M., 22 Jahre alt, Staatsbeamtin. Aufgenommen am 18. April 1918.

Anamnese. Die Patientin hustet seit Monaten, wirft weisslich-gelben Auswurf aus, verspürt rechterseits Stiche, schwitzt in der Nacht, ist appetitlos. In der letzten Zeit ist sie stark abgemagert und febril. Vater und Mutter gestorben, die Krankheit weiss sie nicht anzugeben. Eine Kusine der Patientin wird im Sanatorium behandelt.

Status praesens. Schwach entwickelte, abgemagerte Patientin von niederem Wuchs und blasser Gesichtsfarbe. Über der rechten Lungenspitze ist der Klopfschall leicht gedämpft, die Dämpfung reicht vorne bis zur zweiten Rippe, hinten bis zur Mitte des Interskapularraumes, linke Lungenspitze leicht verkürzt. Über der rechtsseitigen Dämpfung sind neben rauhem Ein- und verlängertem, lautem Ausatmen klein- bis mittelblasige, nicht klingende, feuchte Rasselgeräusche in mässiger Anzahl zu hören, in der linken Spitze bei ähnlichem Atemgeräusch bloss einzelnes feinblasiges Knistern. Andere Organe normal. Temperatur bei der Aufnahme 38,0 (Celsius), Puls etwas beschleunigt, sonst regelmässig. Auswurf schleimig-eitrig, in jedem Gesichtsfelde einige Tuberkelbazillen. Körpergewicht 42,3 kg.

Krankheitsverlauf. Patientin ist wegen Fieber ständig bettlägerig, hustet ziemlich viel, doch wirft sie wenig aus. Rechts verspürt sie Stiche, ist vollständig appetitlos. Am 22. April Abendtemperatur 39,0; wir verordnen 1 g Pyramidon auf 150 Wasser, zweistündlich einen Esslöffel. Einen Tag darauf sinkt die Temperatur auf 38,5, am 24. April auf 37,6, von hier angefangen steigt die Temperatur wieder und erreicht trotz des Pyramidons am 1. Mai 38,7. Das Pyramidon wird ausgelassen. Temperatur schwankt hierauf zwischen 38 und 38,6 mit einer Amplitude von 1—1,5 Grad Celsius. Am 12. Mai: Lungenbefund unverändert, Temperatur 38,0.

13. V. 5 cg Krysolgan intravenös. Die Injektion wird gut vertragen, Temperatur steigt bis 38,5. Etwas mehr Husten, wenig Auswurf.

14. V. Temperatur 37,6. Gutes Allgemeinbefinden. In der linken Lunge Pfeifen und Giemen, in der Spitze auch einige feinblasige Rasselgeräusche. Über dem rechten Oberlappen, besonders hinten, Zahl der Rasselgeräusche stark vermehrt, ebenda sind einige klingende Rasselgeräusche zu hören.

Vom 15. V. bis 17. V. Temperatur 37,5—37,7, Amplitude 0,5—0,7 Grad.

18. V. Viel weniger Rasselgeräusche, Patientin hüstelt, hat aber keinen Auswurf. 5 cg Krysolgan. Nach der Injektion leichter Kopfschmerz, Temperatur 37,6.

19. V. Abendtemperatur 38. In der linken Spitze einige Rasselgeräusche, weiter unten Pfeifen und Giemen. Über dem rechten Oberlappen, besonders hinten, zahlreiche knackende, teilweise klingende Rasselgeräusche und beinahe Bronchialatmen. Sehr starke Stiche rechts. Husten heftig, wenig Auswurf.

21. V. Fühlt sich vollständig wohl, verspürt Hunger. Temperatur am 20. 37,4, am 21. 37,5. Links ist noch immer Pfeifen und Giemen zu hören,



rechts ist die Zahl der Rasselgeräusche erheblich vermindert. Husten besteht kaum, kein Auswurf. Patientin verlässt das Bett.

Am 22. V. Temperatur 37,6, am 23. 37,3, am 24. 37,7. Menses. Im Anschlusse an diese steigt die Temperatur am 28. V. auf 38,5, und sinkt auch nach der Menstruation nicht unter 37,8. Patientin kommt wieder ins Bett. Appetit ausgezeichnet, Körpergewicht 43,3 kg.

28. V. Rechts Stiche. In der rechten Spitze beinahe Bronchialatmen, einzelne Rasselgeräusche. Links scheint die Zahl der Rasselgeräusche zugenommen zu haben.

31. V. Temperatur 37,8.

1. VI. 5 cg Krysolgan. $1^1/_2$ Stunden nach der Injektion Schüttelfrost (Sterilisierungsfehler?), danach steigt die Temperatur auf 39,5, sinkt aber bis zum Abend auf 37,5. Mehr Husten, kein Auswurf.

2. VI. In der rechten Spitze sind wieder mehr Rasselgeräusche zu hören, links unverändert. Temperatur 37,2. Patientin verlässt das Bett. Die Patientin ist von nun an afebril, Temperaturmaximum unter 37, Minimum 36,5. Allgemeinbefinden ausgezeichnet, sehr wenig Husten, kein Auswurf. Am 6. VI. sind über den Spitzen kaum einzelne Rasselgeräusche zu hören, Atmen rechts nicht mehr bronchial.

11. VI. 5 cg Krysolgan. Temperatur 37,8. Die Patientin schwitzt in der Nacht, was schon lange nicht vorgekommen ist. Bettruhe.

12. VI. Temperatur 37,9.

13. VI. Temperatur 38,1. Rechts Zahl der Rasselgeräusche wieder vermehrt. Am 14. VI. Temperatur 37,2 und verbleibt bis 26. VI. ungefähr bei diesem Maximum. Ausser Bett.

27. VI. In der rechten Spitze ist nur rauhes vesikuläres Atmen mit lautem, verlängertem Exspirium zu hören. In den Spitzen keine Rasselgeräusche, bloss in der Höhe des rechten Schulterblattwinkels einiges Knistern. 5 cg Krysolgan. Temperatur 37,5.

28. VI. Temperatur 38,6. In der linken Spitze vorne Giemen. Rechts keine Veränderung.

29. VI. Temperatur 37,4. Auch in der rechten Spitze ist einiges Giemen zu hören.

1. VII. Temperatur 37,2.

9. VII. Noch immer subfebril mit Temperaturen bis 37,5. Allgemeingefühl ausgezeichnet, Patientin sieht blühend aus, hat an Körpergewicht 5 kg zugenommen. Rechts einiges feinblasiges Rasseln.

Vom 12. VII. angefangen ständig afebril, hier und da steigt die Temperatur bis 37,1—37,2. Husten, Auswurf aufgehört.

19. VIII. Endbefund: Über der rechten Lungenspitze leichte Schallverkürzung und rauhes vesikuläres Atmen mit verlängertem Ausatmen. Nirgends Rasselgeräusche. Patientin verlässt am 14. Oktober mit diesem Befunde und 9 kg Körpergewichtszunahme die Anstalt. Bekam zusammen 25 cg Krysolgan.

2. L. A., 19 Jahre alt, Staatsbahndiurnistin. Aufgenommen am 10. Juni 1918.

Anamnese. Patientin gibt an, dass sie im verflossenen Winter an Influenza erkrankte. Seit dieser Zeit hustet sie, entleert grünlich-gelben Auswurf, verspürt Fieber. Vor zwei Monaten hat sie viel Blut gebrochen, seitdem ist das Fieber gestiegen, schwitzt in der Nacht, ist stark abgemagert und etwas heiser. Appetit, Stuhl, Menstruation in Ordnung.

Status praesens. Gut entwickelte, abgemagerte Patientin von kleinem Wuchse und sehr blasser Gesichtsfarbe. An der linken Seite des Halses skrofulöse Narbe. Über der rechten Lungenspitze leicht verkürzter Klopfschall nebst rauhem vesikulärem Atmen mit verlängertem Exspirium und einzelnen feinblasigen Rasselgeräuschen. Über dem linken Oberlappen vorne bis zur 3. Rippe, hinten bis zur Mitte des Interskapularraumes stark gedämpfter Klopfschall, über der Dämpfung sind nebst vesiko-bronchialem Atmen sehr zahlreiche,



teilweise klingende gemischtblasige feuchte und einzelne schnurrende trockene Rasselgeräusche zu hören. Kehlkopfbefund: Beide Stimmbänder geschwollen, graurot. Andere Organe normal. Temperatur bei der Aufnahme 37,9, Puls beschleunigt, aber regelmässig. Auswurf eitrig, mit sehr vielen Tuberkelbazillen und elastischen Fasern.

Krankheitsverlauf. Patientin ist ständig febril, Temperaturen bis 37,6—38,2, mit Amplituden von 0,6—1,0 Grad Celsius. Hustet viel, auch nachts über, klagt über Stiche in der linken Brustseite. Temperatur am 20. VI. 37,6.

21. VI. 5 cg Krysolgan. Injektion wird gut vertragen, Temperatur 38,1. Sehr viel Husten und mehr Auswurf.

22. VI. In der linken Spitze beinahe Bronchialatmen, äusserst zahlreiche, grösstenteils klingende Rasselgeräusche. Temperatur 37,9.

23. VI. und 24. VI. Links ausgesprochen Bronchialatmen, Zahl und Qualität der Rasselgeräusche unverändert. Temperatur 37,6 resp. 37,4.

27. VI. Temperaturen nicht über 37,3. In der linken Spitze hat nebst abgeschwächtem Bronchialatmen die Zahl der Rasselgeräusche erheblich abgenommen, rechts sind keine Rasselgeräusche mehr zu hören. Stimmbänder weniger geschwollen und rot, Stimme reiner. Husten, Auswurf erheblich abgenommen. Allgemeingefühl, Appetit ausgezeichnet, Stiche haben aufgehört. 5 cg Krysolgan.

28. VI. Temperatur nicht gestiegen. In der linken Spitze vorne über dem Schlüsselbein einige klingende Rasselgeräusche. Hinten abgeschwächtes Bronchialatmen und besonders im Interskapularraum mässig zahlreiche, teilweise klingende Rasselgeräusche. Rechte Spitze ohne Reaktion. Temperatur 37,2.

30. VI. Links sind auch unterhalb des Schlüsselbeines einige, teilweise klingende, hinten ziemlich zahlreich knackende Rasselgeräusche zu hören. Patientin wird afebril, Temperaturen nicht über 37.

3. VII. 5 cg Krysolgan. Keine Veränderung.

11. VII. 10 cg Krysolgan. Temperatur 37,1.

12. VII. In der linken Spitze ist nebst abgeschwächtem Bronchialatmen die Zahl der Rasselgeräusche wieder angewachsen, hinten sind wieder klingende Rasselgeräusche zu hören. Husten sehr wenig, nur morgens, Auswurf ebenfalls, enthält keine Bazillen und keine elastischen Fasern.

16. VII. Sehr wenig Husten, Allgemeingefühl ausgezeichnet, an Körpergewicht etwa 3 kg zugenommen. Links über dem Schlüsselbein abgeschwächtes vesiko-bronchiales Atmen und einige klingende Rasselgeräusche, unterhalb des Schlüsselbeines bloss Knistern. Hinten ist noch immer abgeschwächtes Bronchialatmen zu hören, die Rasselgeräusche sind kleinblasig, beinahe krepitierend, nicht klingend. Temperaturen unter 37,0.

18. VII. 5 cg Krysolgan. Temperatur steigt bis 37,8 und sinkt tagelang nicht unter 37,5. Rasselgeräusche vermehrt.

24. VII. 5 cg Krysolgan. Temperatur 37,5.

25. VII. Temperatur 37,3. Status idem.

2. VIII. Temperaturen seit der letzten Injektion meist unter 37,0. Lungenbefund: Links vorne abgeschwächtes vesiko-bronchiales Atmen und einzelne knackende, hinten im Interskapularraum einzelne, teilweise klingende Rasselgeräusche. Stimmbänder von normaler Farbe und normalem Umfang, Stimme rein.

15. VIII. 5 cg Krysolgan. Temperatur 37,5. Husten sehr viel, kein Auswurf. In der linken Spitze sind nebst abgeschwächtem vesiko-bronchialem Atmen bloss trockene Rasselgeräusche zu hören.

4. IX. Temperatur normal. Kein Husten, kein Auswurf. Lungenbefund wie zuletzt. Patientin verlässt mit 5,6 kg Gewichtszunahme das Sanatorium. Bekam zusammen 35 cg Krysolgan.

3. S. M., 21 Jahre alt, Beamtin. Aufgenommen am 15. August 1918.

Anamnese. Die Patientin wurde bereits einmal $2^1/_2$ Monate lang im Sanatorium wegen einer rechtsseitigen Lungenspitzenerkrankung behandelt und gebessert entlassen. Seit einigen Monaten verspürt sie wieder Fieber, hustet ziemlich viel, hat aber keinen Auswurf. In der letzten Zeit ist sie stark abgemagert, hat Stiche und Schmerzen in der rechten Brusthälfte, ist appetitlos.

Status praesens. Gut entwickelte, mässig abgemagerte Patientin von blasser Gesichtsfarbe. Über der linken Lungenspitze leichte Schallverkürzung nebst rauhem vesikulärem Atmen mit verschärftem Exspirium, hinten auch einzelne feinblasige Rasselgeräusche. Über dem rechten Oberlappen mässige Dämpfung, broncho-vesikuläres Atmen und klein- bis mittelblasige, nicht klingende Rasselgeräusche in mässiger Anzahl. Andere Organe normal. Temperatur bei der Aufnahme 37,8, Körpergewicht 52,6 kg. Kein Auswurf.

Krankheitsverlauf. Patientin ist ständig febril, Temperaturen um 38,0, mit Amplituden von 0,6—1,0 Grad Celsius. Rechts Schmerzen, bettlägerig.

26. VIII. 5 cg Krysolgan. Temperatur 38,3.

27. VIII. Temperatur 38,3. Viel Husten mit Auswurf (keine Tuberkelbazillen). Im rechten Oberlappen broncho-vesikuläres Atmen und ziemlich zahlreiche, homogene, knackende Rasselgeräusche. Rasseln auch links, besonders hinten vermehrt.

28. VIII. Temperatur 38,0.

29. VIII. Temperatur 37,9. Katarrhalische Symptome noch immer gesteigert.

2. IX. Temperaturgang unverändert. Katarrhalische Symptome etwas abgenommen. 5 cg Krysolgan.

3. IX. Temperatur 37,9. Husten vermehrt, wenig Auswurf. In der rechten Spitze broncho-vesikuläres Atmen und zahlreiche homogene, knackende Rasselgeräusche. Linke Spitze wie oben.

6. IX. Status idem. Mehr Husten und Auswurf. Temperaturen 37,8—38,0.

10. IX. In beiden Spitzen sind vorne bloss einige feinblasige, hinten erheblich weniger Rasselgeräusche zu hören.

11. IX. Temperatur 37,5.

17. IX. Seit 12. IX. ist Patientin afebril. Husten erheblich abgenommen, sehr wenig Auswurf. Stiche, Schmerzen aufgehört. Allgemeingefühl ausgezeichnet, Appetit gut. Lungenbefund: Rechts abgeschwächtes broncho-vesikuläres Atmen mit einzelnen feinblasigen Rasselgeräuschen, links sind keine Rasselgeräusche zu hören. Ausser Bett.

26. IX. 5 cg Krysolgan. Temperatur 37,5, tagsdarauf 37,3, von nun an afebril. Etwas mehr Husten, kein Auswurf.

28. IX. In der rechten Spitze nebst verkürztem Klopfschall und abgeschwächtem broncho-vesikulärem Atmen bloss einzelnes Knistern. Kein Husten, kein Auswurf.

7. XI. Temperatur normal. Lungenbefund wie zuletzt. Patientin verlässt mit 5,7 kg Gewichtszunahme die Anstalt. Bekam zusammen 15 cg Krysolgan.

4. D. N., 25 Jahre alt, Privatbeamtin. Aufgenommen am 4. Juli 1918.

Anamnese. Vater und eine Schwester an Tuberkulose gestorben. Sie selbst war vor zwei Monaten noch vollständig gesund, seit dieser Zeit Fieber, Husten mit eitrigem Auswurf, Appetitlosigkeit. Ist stark abgemagert und heiser.

Status praesens. Schwach entwickelte, abgemagerte Patientin von blasser Gesichtsfarbe. Habitus phthisicus. Über der linken Lungenspitze leicht verkürzter Klopfschall, rauhes vesikuläres Atmen mit verlängertem Exspirium. Über dem rechten Oberlappen vorne bis zur 2. Rippe, hinten bis zur Mitte des Interskapularraumes mässige Dämpfung mit broncho-vesikulärem Atmen und wenigen klein- bis mittelblasigen, nicht klingenden Rasselgeräuschen. Kehlkopfbefund: Beide Stimmbänder geschwollen, graurot. Andere Organe normal.

Temperatur bei der Aufnahme 38,5, Körpergewicht 48,5 kg. Auswurf eitrig, mit sehr vielen Tuberkelbazillen.

Krankheitsverlauf. Wegen Fieber ständig bettlägerig. Temperaturen zwischen 37,5 und 37,9. Viel Husten. Vollständig appetitlos.

12. VII. Temperatur 37,6.

13. VII. 5 cg Krysolgan. Temperatur 37,8. Mehr Husten und Auswurf. Zahl der Rasselgeräusche in der rechten Spitze erheblich vermehrt.

16. VII. Temperaturen bis 37,6. Husten, Auswurf noch immer vermehrt, doch sind in der rechten Spitze nebst broncho-vesikulärem Atmen bloss einzelne knackende Rasselgeräusche zu hören. Zahl der Rasselgeräusche auch nach Hustenstössen nicht vermehrt.

Von nun an ist Patientin bis 10. VIII. ständig subfebril mit Temperaturen bis 37,5. Sie bekam inzwischen noch zwei Krysolganinjektionen à 5 cg ohne Einfluss auf den Temperaturgang, jedoch jedesmal mit einer Zunahme der katarrhalischen Erscheinungen. Allgemeingefühl gut, Appetit bessert sich zusehends, 1 kg Körpergewichtszunahme. Zeitweise ausser Bett.

15. VIII. In der rechten Spitze bloss einzelnes Knacken. Husten, Auswurf erheblich abgenommen. Negativer Sputumbefund. 5 cg Krysolgan.

16. VIII. Temperatur nach der Injektion 37,7. Husten, Auswurf unverändert, doch ist in der rechten Spitze einzelnes Giemen zu hören.

2. IX. Patientin ist wieder zu Bette, nachdem seit der letzten Krysolganinjektion Temperaturerhöhungen bis 38,0 bestehen. Husten, Auswurf sehr wenig, Lungenbefund wie zuletzt. 5 cg Krysolgan.

3. IX. Nach der Injektion Schüttelfrost (Sterilisierungsfehler?), Temperatur 38,6. Sehr viel Husten und Auswurf. Rechts hinten broncho-vesikuläres Atmen und knackende, vorne einzelne feinblasige Rasselgeräusche. Linke Spitze reaktionslos.

10. IX. Temperaturen noch immer bis 38,0. Allgemeingefühl, Appetit gut. Husten, Auswurf weniger. Lungenbefund wie zuletzt.

22. IX. Knackende Rasselgeräusche sind nicht mehr zu hören. Temperatur 37,8.

23. IX. 10 cg Krysolgan. Temperatur 38,3.

24. IX. Katarrhalische Erscheinungen nicht erheblich zugenommen.

27. IX. In der rechten Spitze einzelnes feinblasiges Rasseln. Temperatur 37,5. Stimme rein, Kehlkopfbefund normal. Vom 28. IX. angefangen Temperaturen zwischen 37,2—37,3. Ausser Bett.

12. X. 10 cg Krysolgan. Keine Reaktion.

30. X. Temperaturen unter 37,0. Kein Husten, kein Auswurf. In der rechten Spitze einzelnes feinblasiges Rasseln. Körpergewicht 50,4 kg.

Mitte November wird Patientin wieder febril. Es entwickelt sich im rechten Unterlappen eine Influenza-Bronchopneumonie. Am 5. XII. Hämoptoe. Ende Dezember Bronchopneumonie noch nicht gelöst, Spitzenbefund bleibt jedoch unverändert.

5. B. E., 20 Jahre alt, Bahnarbeiterin. Aufgenommen am 5. Mai 1918.

Anamnese. Hustet seit 5 Monaten, verspürt Fieber, ist stark abgemagert. Seit einigen Wochen fühlt sie sich sehr elend, ist arbeitsunfähig.

Status praesens. Schwach entwickelte, abgemagerte Patientin. Über der linken Lungenspitze leicht verkürzter Klopfschall, rauhes vesikuläres Atmen mit verlängertem Exspirium und wenigen feinblasigen Rasselgeräuschen. Über dem rechten Oberlappen vorne bis zum Schlüsselbein ist der Klopfschall tympanitisch gedämpft, darüber hinaus bis zur 3. Rippe, hinten bis zum Schulterblattwinkel, Dämpfung. Über den gedämpften Teilen vesiko-bronchiales Atmen und zahlreiche gemischtblasige, teilweise klingende Rasselgeräusche. Rechts unten Dämpfung wegen pleuritischer Schwarten. Andere Organe normal. Temperatur 38,7, Puls beschleunigt, klein. Auswurf eitrig, mit vielen Tuberkelbazillen.

Krankheitsverlauf. Ständig febril, doch zeigt die Temperatur eine sinkende Tendenz. Am 17. Mai bloss subfebrile Temperatur, Patientin verlässt das Bett. Husten viel, Auswurf wenig. Am 10. Juni steigt die Temperatur auf



38,0, tagsdarauf auf 38,9. Bettruhe. Lungenbefund: Wie oben, doch ist diffus über beiden Lungenhälften Pfeifen und Giemen zu hören. Am 14. Juni Temperatur bloss 37,2 und steigt von nun an selten über dieses Maximum. Nachdem sich am 27. Juni der Lungenbefund unverändert erwiesen hat, bekommt Patientin 5 cg Krysolgan. Temperatur 37,1.

28. VI. Temperatur 37,3. Mehr Husten und Auswurf. Links nichts Besonderes. Über dem rechten Oberlappen sind nebst Bronchialatmen zahlreiche, teilweise klingende Rasselgeräusche zu hören.

3. VII. Husten, Auswurf erheblich weniger. Bloss unter dem rechten Schlüsselbein und hinten im Interskapularraum einige Rasselgeräusche. Temperaturmaxima rund 37,0. 5 cg Krysolgan.

4. VII. Temperatur am Tage der Injektion 37,0, tagsdarauf 37,8, den dritten Tag 37,4, von nun an wieder normal. Husten, Auswurf, Zahl der Rasselgeräusche in diesem Zeitraume wieder vermehrt, um nachher plötzlich abzunehmen.

11. VII. 5 cg Krysolgan. Temperatur 37,5. Am 12. VII. 37,3, am 13. VII. 38,0. Viel Husten und Auswurf.

Lungenbefund am 13. VII. Links keine Rasselgeräusche. In der rechten Spitze vorne über dem Schlüsselbein vesiko-bronchiales, unterhalb des Schlüsselbeines Bronchialatmen mit wenigen gemischtblasigen, teilweise klingenden Rasselgeräuschen. Hinten vesiko-bronchiales Atmen in der Spitze einige kleinblasige, im Interskapularraum knackende Rasselgeräusche. Sputumbefund negativ.

16. VII. Wieder afebril. Husten noch immer vorhanden, kein Auswurf. Lungenbefund: Atemtypus wie am 13., doch ohne Rasselgeräusche. Auch nach Hustenstössen ist bloss einzelnes feinblasiges Rasseln zu hören.

18. VII. 10 cg Krysolgan. Temperatur 37,5.

19. VII. Temperatur 38,3. Katarrhalische Erscheinungen etwas zugenommen.

20. VII. Temperatur 37,0. Sehr wenig Husten und Auswurf. Von nun an Temperatur unter 37,0.

27. VII. 10 cg Krysolgan. Temperatur 37,0. Sonst keine Reaktion.

2. VIII. Lungenbefund: Im rechten Oberlappen broncho-vesikuläres Atmen, vorne überhaupt keine, hinten einzelne feinblasige Rasselgeräusche. Weder Husten noch Auswurf. Patientin verlässt mit 4 kg Gewichtszunahme die Anstalt. Bekam zusammen 35 cg Krysolgan.

6. P. E., 18 Jahre alt, Schülerin. Aufgenommen am 8. Oktober 1917.

Anamnese. Im Laufe des Sommers angeblich Bauchtyphus überstanden. Seitdem ständig febril, viel Husten und Auswurf, hatte zweimal auch Blut gehustet. Wenig Appetit, stark abgemagert, Diarrhöen.

Status praesens. Gut entwickelte, abgemagerte Patientin von blasser Gesichtsfarbe. Über der linken Lungenspitze leicht verkürzter Perkussionsschall nebst rauhem vesikulärem Atmen mit verlängertem Exspirium und einigen feinblasigen Rasselgeräuschen. Rechts vorne bis zur 3. Rippe, hinten beinahe bis zum Schulterblattwinkel stark gedämpfter Perkussionsschall, vesiko-bronchiales Atmen und äusserst zahlreiche gemischtblasige, teilweise klingende Rasselgeräusche. Bauch etwas aufgetrieben, Ileocökalgegend gegen Druck empfindlich. Temperatur bei der Aufnahme 38,3, Körpergewicht 48,4 kg. Auswurf schleimig-eitrig, mit wenigen Tuberkelbazillen.

Krankheitsverlauf. Patientin ist bald wegen Fieber, bald wegen Darmstörungen (Diarrhöen, Schmerzen in der Ileocökalgegend) meist bettlägerig. Zeitweise ist sie jedoch afebril oder subfebril und kann einige Tage ausser Bett verbringen. Husten mässig, täglich 1—2 wässerige oder dünnbreiige Stühle. Am 27. Juni 1918 nach einer mehrmonatigen Behandlung mit Tuberkulomuzin Wellminsky Lungenbefund unverändert. Im Auswurf viele Tuberkelbazillen.

28. VI. 1918. 5 cg Krysolgan. Schüttelfrost, Temperatur steigt bis 39,1.



29. VI. Sehr viel Husten und Auswurf. Profuse, schmerzhafte Diarrhöen. Temperatur 39,0. Lungenbefund: Über dem rechten Oberlappen vesiko-bronchiales Atmen mit zahlreichen gemischtblasigen, teilweise klingenden Rasselgeräuschen. Ileocökalgegend gegen Druck stark empfindlich.

3. VII. Temperatur 37,2—37,6. Diarrhöen bestehen noch immer, doch nicht mehr so schmerzhaft. Husten, Auswurf weniger, immerhin jedoch mehr, als vor der Krysolganinjektion. Lungenbefund unverändert. 5 cg Krysolgan.

4. VII. Temperatur 37,5. Sonst wie nach der ersten Injektion, mit dem Unterschiede, dass die Diarrhöen nicht so profus und schmerzhaft sind.

11. VII. Temperatur in den vergangenen Tagen 37,1—37,3. Husten erheblich weniger, Auswurf noch immer doppelt so viel, als vordem. Darmerscheinungen gebessert. Lungenbefund: Links keine Rasselgeräusche zu hören. Rechts vorne über dem Schlüsselbein vesiko-bronchiales Atmen, unterhalb des Schlüsselbeines ausgesprochen amphorisches Atmen mit ziemlich zahlreichen, grösstenteils klingenden, hinten vesiko-bronchiales Atmen mit gemischtblasigen, teilweise klingenden Rasselgeräuschen.

12. VII. und 18. VII. 5—5 cg Krysolgan. Reaktive Erscheinungen, wie früher.

Lungenbefund am 24. VII.: Über dem rechten Oberlappen lautes Bronchialatmen und einige kleinblasige Rasselgeräusche. 5 cg Krysolgan.

2. VIII. Lungenbefund: Vorne lautes Bronchialatmen ohne Rasselgeräusche, hinten einzelnes Knacken. Husten, Auswurf sehr wenig, im Sputum sehr wenig Tuberkelbazillen (in 9 Gesichtsfeldern 7). Täglich 1—2 noch immer dünnflüssige Stühle. Keine Schmerzen. Temperatur normal.

9. VIII. Lungenbefund wie zuletzt. Patientin verlässt mit 1,1 kg Körpergewichtszunahme die Anstalt. Bekam zusammen 25 cg Krysolgan.

7. E. F., 27 Jahre alt, Bahnbeamter. Aufgenommen am 31. Juli 1918.

Anamnese. Ist seit Jahren kränklich, die Ärzte sagten, er wäre blutarm. Seit einigen Monaten starke Abmagerung, Husten und eitriger Auswurf, zeitweise Fieber und Nachtschweisse. Vor drei Wochen Bluthusten.

Status praesens. Schwach entwickelt, abgemagert, blass. Über der rechten Lungenspitze leichte Dämpfung nebst rauhem, vesikulärem Atmen mit verlängertem Exspirium und kleinblasigen Rasselgeräuschen. Über dem linken Oberlappen ist der Klopfschall stärker gedämpft, und sind nebst broncho-vesikulärem Atmen ziemlich zahlreiche gemischtblasige Rasselgeräusche zu hören. Beiderseits unten Dämpfung wegen Pleuraverdickung. Andere Organe normal. Temperatur 37,3, Körpergewicht 70 kg (Körperhöhe ca. 190 cm). Im Auswurf wurden keine Tuberkelbazillen gefunden.

Krankheitsverlauf. Der Kranke ist ständig subfebril, Husten, Auswurf wenig. Am 20. VIII. steigt die Temperatur bis 38,0, danach sehr profuse Lungenblutung mit unregelmässigen Temperaturen bis 39,0. Dieser Zustand dauert bis 31. VIII. Anfang September wieder subfebrile Temperaturen, der Auswurf wird allmählich blutfrei. Am 13. September kann Patient das Bett verlassen.

17. IX. Im Auswurf viele Tuberkelbazillen. Lungenbefund: Rechte Spitze unverändert, über dem linken Oberlappen ziemlich zahlreiche, gemischtblasige Rasselgeräusche, links hinten unten Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen und knackenden Rasselgeräuschen. Temperatur 37,5.

18. IX. 5 cg Krysolgan. Temperatur 37,6. Wenig Husten und Auswurf.

20. IX. Temperatur 37,5—37,6. Sehr viel Husten und Auswurf. Zahl der Rasselgeräusche über dem linken Oberlappen nicht vermehrt, links hinten unten sind aber äusserst zahlreiche, homogene, knackende Rasselgeräusche zu hören.

22. IX. Temperatur noch immer 37,3—37,4. Typus inversus. Husten, Auswurf, Zahl der Rasselgeräusche überall erheblich abgenommen.



23. IX. 10 cg Krysolgan. Keine Temperaturerhöhung, Husten und Auswurf jedoch stark vermehrt. Zahl der Rasselgeräusche hinten im Ober- und Unterlappen wieder bedeutend mehr.

26. IX. Husten beinahe aufgehört, Auswurf sehr wenig. Keine Tuberkelbazillen. Rechts überhaupt keine Rasselgeräusche, links vorne bloss einzelnes kleinblasiges, hinten noch immer ziemlich viel Rasseln. Temperatur 37,0.

Bis zum 25. X. bekommt der Kranke noch zwei Injektionen à 10 cg Krysolgan. Nach den Injektionen Husten und Auswurf stark vermehrt, Zahl der Rasselgeräusche ebenfalls.

Endbefund am 26. X. Über der rechten Spitze Schallverkürzung mit rauhem vesikulärem Atmen. Über dem linken Oberlappen ist der Klopfschall etwas gedämpft, ebenda sind nebst rauhem vesikulärem Atmen mit verlängertem Exspirium einige feinblasige Rasselgeräusche zu hören. Links hinten unten Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen und einigen knackenden Rasselgeräuschen. Husten, Auswurf sehr wenig, keine Tuberkelbazillen. Temperatur normal. Körpergewicht 77,4 kg. Der Kranke verlässt die Anstalt. Bekam zusammen 35 cg Krysolgan.

8. G. L., 19 Jahre alt, Staatsbahnbeamter. Aufgenommen am 5. Juli 1918.

Anamnese. Ein Bruder an Tuberkulose gestorben. Er selbst wurde schon einmal in einem Lungensanatorium behandelt, von wo er in gebessertem Zustand entlassen wurde. Vor einigen Monaten zog er sich eine Erkältung zu, seit dieser Zeit hustet er wieder heftiger, hat grüngelben Auswurf und ist stark abgemagert. Zeitweise besteht Fieber.

Status praesens. Gut entwickelter, abgemagerter Patient von hohem Wuchs (an 180 cm). Über der linken Lungenspitze leichte Schallverkürzung, ebenda rauhes vesikuläres Atmen mit verlängertem Exspirium und einzelnen feinblasigen Rasselgeräuschen. Rechts vorne bis zur 3. Rippe, hinten bis zur Mitte des Interskapularraumes mässige Dämpfung mit broncho-vesikulärem Atmen und ziemlich vielen gemischtblasigen, nicht klingenden Rasselgeräuschen. Temperatur 37,2, Körpergewicht 68,8 kg. Im Auswurf wenige Tuberkelbazillen.

Krankheitsverlauf. Der Kranke ist meist afebril, ausser Bett. Zeitweise bestehen jedoch Temperaturerhöhungen. Sehr viel Husten, besonders in der Nacht, Auswurf öfter mit Blut gemengt. Vom 26. VII. Tuberkulinbehandlung mit der Anfangsdosis von $^1/_{100000}$ mg Alttuberkulin Koch. Sehr tuberkulinempfindlich, schon einige Teilstriche der ersten Verdünnung rufen fieberhafte Reaktionen hervor. Bei $^9/_{100000}$ mg tritt Bluthusten auf, worauf die Tuberkulinbehandlung abgebrochen wird.

Lungenbefund am 27. IX. Wie oben, jedoch mit dem Unterschied, dass der Atemtypus rechts vesiko-bronchial ist, auch sind an der hinteren Fläche des rechten Oberlappens sehr viele Rasselgeräusche zu hören.

5. X. 10 cg Krysolgan. Temperatur 37,0, tagsdarauf 37,5. Bedeutend mehr Husten und Auswurf.

6. X. Lungenbefund: Links broncho-vesikuläres Atmen und einiges Knistern. Rechts vorne bis zur 3. Rippe, hinten beinahe bis zum Schulterblattwinkel Dämpfung mit vesiko-bronchialem Atmen und besonders hinten äusserst zahlreiche gemischtblasige, knackende Rasselgeräusche.

10. X. Husten, Auswurf weniger, Zahl der Rasselgeräusche ebenfalls abgenommen. Temperatur 37,1—37,2.

12. X. 20 cg Krysolgan. Temperatur 37,3.

13. X. Sehr viel Husten und Auswurf. Über dem rechten Oberlappen sowohl vorne wie hinten sehr viele knackende Rasselgeräusche. Temperatur 37,8.

16. X. Temperatur 37,9. Lungenbefund wie zuletzt.

20. X. Seit drei Tagen afebril. Weniger Husten und Auswurf. Hinten noch immer viel knackendes Rasseln.



25. X. 15 cg Krysolgan. Husten, Auswurf nicht erheblich vermehrt.

9. XI. Lungenbefund: Über dem rechten Oberlappen bloss wenige Rasselgeräusche zu hören. Wenig Husten und Auswurf. Afebril. 20 cg Krysolgan.

10. XI. Temperatur 37,5. Mehr Husten. Auswurf am 1. Tag nach der Injektion 260 ccm, am 2. Tag 80 ccm, am 3. Tag 60 ccm.

16. XI. Lungenbefund: Rechts vesiko-bronchiales Atmen und einzelne knackende Rasselgeräusche.

19. XI. 20 cg Krysolgan. Temperatur 37,5. Auswurf am 1. Tag 160 ccm, am 2. Tag 60 ccm, am 3. Tag 40 ccm. Im Auswurf noch immer einige Tuberkelbazillen, zuletzt wurden in 7 Gesichtsfeldern 2 gefunden.

Endbefund am 22. XI. Wie zuletzt. Husten erheblich weniger als früher. Ständig afebril. Der Kranke verlässt mit 3 kg Gewichtszunahme die Anstalt. Bekam zusammen 85 cg Krysolgan.

9. K. J., 28 Jahre alt, Stubenmädchen im Sanatorium.

Anfangs November 1918 einigemal Temperaturerhöhungen, Schmerzen im Nacken. Wir dachten zuerst an spanische Grippe, doch stellte es sich heraus, dass keine Grippe besteht, hingegen fanden wir, dass die schon früher mässig geschwollenen, linksseitigen Halsdrüsen äusserst druckempfindlich sind. In einigen Tagen entwickelt sich aus einer Drüse in der Supraklavikulargrube, aus einer zweiten hinter dem Ohre und aus einer Reihe von Drüsen am vorderen Rande des Cucullaris eine beinahe faustgrosse, sehr schmerzhafte Geschwulst. Die Kranke ist während des Monats November ständig febril, Temperaturen zwischen 38,0 und 39,0. Therapie: Umschläge mit Burowscher Lösung, später Quarzlicht und innerlich Jodkali. Auf diese Therapie besserte sich der Zustand der Kranken insofern, als sich die Drüsengeschwulst wieder in drei Teile differenziert, ein Teil ist in der Supraklavikulargrube, beiläufig nussgross, ein zweiter hinter dem Ohr, etwa kinderfaustgross, und der dritte aus einer Reihe von haselnussgrossen Drüsen am Cucullarisrand. Anfang Dezember ist die Kranke noch immer subfebril. Nachdem sich die Drüsengeschwülste weiter nicht zurückbilden,

am 17. XII. 5 cg Krysolgan. Temperatur 38,1. Drüsen schwellen stark an, sind äusserst schmerzhaft.

18. XII. Temperatur 37,4. Schmerzen aufgehört. Die Drüsen sind zwar abgeschwollen, doch nicht kleiner als vor der Injektion.

22. XII. 10 cg Krysolgan. Temperatur 37,3. Reaktion wie früher.

24. XII. Drüse in der Supraklavikulargrube kaum erbsengross, Retroaurikulardrüse flacher, macht das Gesicht nicht mehr so asymmetrisch wie vordem, Drüsen am Cucullarisrand bohnengross. Afebril.

29. XII. 10 cg Krysolgan. Temperatur 37,5. Einige Stunden nach der Injektion Drüsen wieder geschwollen, die Umrisse der Drüsen am Cucullarisrand sind ganz gut zu sehen.

31. XII. Die Supraklavikulardrüse ist kaum zu tasten, die Drüse hinter dem Ohre ganz flach, die Umrisse der Drüsen am Cucullarisrand nicht mehr zu sehen. Afebril.

Anfang Januar 1919. Besserung hält an. Von einer weiteren Behandlung wird Abstand genommen. Bekam zusammen 25 cg Krysolgan.

Ausser diesen verfüge ich noch über 25—30 Krankengeschichten von Kranken, die entweder auch jetzt noch mit Krysolgan behandelt werden, oder deren Behandlung mit mehr oder weniger Erfolg bereits abgeschlossen wurde. Ich glaube jedoch von einer Veröffentlichung dieser weiteren Krankengeschichten absehen zu können, teils weil ich in den jetzigen Zeiten der Not auch auf die mit der Herstellung dieser Zeitschrift verbundenen wirtschaftlichen Gesichtspunkte Rücksicht nehmen muss, teils, weil meiner Ansicht nach die in den veröffentlichten Krankengeschichten niedergelegten Beobachtungen ge-

nügen, um uns über den Wert und die Wirkungsweise des Versuchsmittels eine Meinung bilden zu können.

Was den Wert der Krysolganbehandlung anbelangt, glaube ich aus den mitgeteilten Beobachtungen mit Recht die Folgerung abzuleiten, dass wir im Krysolgan ein Mittel gewonnen haben, mit welchem wir auf den Verlauf der Tuberkulose günstig einzuwirken vermögen. Die günstige Wirkung offenbart sich nicht nur in der Besserung der subjektiven Symptome, sondern auch in einer derartig raschen Rückbildung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie wir sie bis nun von keinem einzigen Mittel beobachten konnten. Gegen die Einwendung des post hoc, ergo propter hoc, welche gegenüber zahlreichen, speziell in der Behandlung der Lungentuberkulose gebräuchlichen Mitteln und Heilverfahren so berechtigt ist, glaube ich dieses Mittel nicht verteidigen zu müssen, die Erscheinungen, welche der Krysolgananwendung folgen, treten derartig gesetzmässig auf und stehen in einem derartig innigen Zusammenhange mit der Verabreichung des Mittels, dass zwischen der Wirkung des Mittels und den ausgelösten Erscheinungen nur ein Kausalitätsverhältnis bestehen kann. Darüber kann selbstverständlich gestritten werden, ob die reparativen Veränderungen, welche im Anschlusse an die Anwendung des Krysolgans im tuberkulösen Herd in einer alle Zweifel ausschliessenden Art auftreten, mit einer vollständigen Heilung gleichbedeutend seien. Diesbezüglich vermag ich mich nicht bestimmt zu äussern, schon aus dem Grunde nicht, weil die anatomische Heilung nicht gleichbedeutend ist mit einer Heilung im bakteriologischen Sinne und wir vorderhand über keine Beihilfe verfügen, mit welcher eine Heilung im bakteriologischen Sinne, d. h. eine Bakterienfreiheit, klinisch nachweisbar wäre. Soviel steht jedoch fest, dass die Besserung des Allgemeinzustandes und der örtlichen Symptome nach Krysolgananwendung in einzelnen Fällen das Bild der klinischen Heilung geben und damit können wir uns vorderhand begnügen, besonders wenn in Betracht gezogen wird, dass dieser Heilerfolg ausschliesslich bei Kranken erreicht werden konnte, bei welchen auf einen günstigen Verlauf der tuberkulösen Erkrankung wenig Aussicht vorhanden gewesen war. Unter den mit Krysolgan behandelten Lungenkranken war kein einziger, bei dem ein einfacher, gutartiger inaktiver Spitzenprozess bestanden hätte, welcher auch ohne jede Spezialbehandlung auszuheilen pflegt. Bei allen Lungenkranken war ein aktiver, meist offener Prozess nachzuweisen, mit schweren, oder auch sehr schweren örtlichen Veränderungen und mehr minder schweren toxischen Symptomen, demnach solche Formen der tuberkulösen Erkrankung, deren Prognose als ungünstig, zumindest jedoch als zweifelhaft bezeichnet werden konnte. Die Heilwirkung des Mittels muss daher als hervorragend bezeichnet werden und dessen Wert wird durch den Umstand noch weiter erhöht, dass sich die Heilwirkung in einer relativ kurzen

Zeit einstellt, in einzelnen Fällen genügten einige Wochen, resp. einige Injektionen, um auch die schwersten anatomischen Veränderungen zur Rückbildung zu bringen.

Wenn wir nun fragen, auf welche Weise das Krysolgan — oder sagen wir nach dessen wirkendem Prinzip kurz das Gold — diese günstige Wirkung entfaltet, so ist es unmöglich, dass uns nach einer Durchsicht der Krankengeschichten die Analogie nicht in die Augen springt, welche zwischen der Wirkung des Tuberkulins und der des Goldes besteht. Einige Stunden nach der intravenösen Injektion des Mittels tritt eine mit Temperaturanstieg verbundene Allgemeinreaktion auf, die in allen ihren Einzelheiten der Allgemeinreaktion nach Tuberkulin ähnelt, an diese angeschlossen entwickeln sich im tuberkulösen Herde, mag dieser in der Lunge, oder in den Drüsen, oder wo immer sein, ähnliche Erscheinungen, wie wir sie in der Form der „Herdreaktion" nach Tuberkulin zu beobachten pflegen. In der Lunge die Änderung der Zahl und Qualität der Rasselgeräusche, sowie des Atemtypus, in den Drüsen das Anschwellen und die Schmerzhaftigkeit der hyperplastischen Gewebe, im Kehlkopf, wie ich dies z. B. zuletzt beobachten konnte, eine Anschwellung des erkrankten Aryknorpels und das Auftreten von Schluckschmerzen usw. weisen alle dahin, dass das Gold, ebenso wie das Tuberkulin, im wahren Sinne des Wortes die tuberkulösen Gewebe aufsucht und hier die unter dem Namen der Herdreaktion bekannten akut entzündlichen Erscheinungen verursacht. Diese Erscheinung tritt so gesetzmässig auf, dass das Gold auch zu diagnostischen Zwecken verwendet werden kann. Und die Analogie kann auch weiter noch verfolgt werden, teils in der Richtung, dass die Goldreaktion, ebenso, wie die Tuberkulinreaktion in einer mehr minder kurzen Zeit abklingt und gewisse regressive und reparative Veränderungen im Gefolge hat, teils in der Richtung, dass betreffs der Intensität der Reaktion bei beiden Mitteln von einer vollkommenen Reaktionslosigkeit bis zu den vehementesten Symptomen die verschiedensten Übergänge bestehen. Was kann der Grund dafür sein, dass sich diese in ihrer Zusammensetzung vollkommen verschiedenen Mittel im tuberkulös erkrankten Organismus ähnlich verhalten? Diesbezüglich wäre die einfachste Voraussetzung, dass die Goldreaktion, ebenso wie die Tuberkulinreaktion, auf gewissen immunobiologischen Vorgängen beruhe, welche dem Golde eine besondere Affinität zum tuberkulösen Herd verleihen. Zu dieser Erklärung scheint in einem ersten Aufsatze auch Feldt hinzuneigen, indem er annimmt, dass die Goldwirkung nur in jenen Fällen zur Geltung komme, in welchen eine ausreichende Schutzkörperbildung stattfindet. Betrachtet Feldt in der Schutzkörperbildung bloss einen Teilvorgang desjenigen biologischen Zustandes, durch welchen die Ausheilung oder günstige Beeinflussung eines tuberkulösen Prozesses unterstützt wird, so kann man gegen eine solche Annahme nichts einwenden, glaubt er jedoch, dass zwischen der Goldwirkung und dem



Vorhandensein von Schutzkörpern ein derartiger kausaler oder konditioneller Zusammenhang bestehe, wie bei der Tuberkulinwirkung, so muss ich die Richtigkeit einer solchen Annahme entschieden bezweifeln. Über konkrete Gründe für diese meine Überzeugung soll später noch einiges gesagt werden, jetzt nur soviel, dass meiner Ansicht nach die Heranziehung immunobiologischer Vorgänge zur Erklärung der Goldwirkung gleichbedeutend ist, damit uns in ein Labyrinth von unbewiesenen und heute noch unbeweisbaren Hypothesen zu verwickeln, oder an Stelle des einen unbekannten X ein anderes zu setzen. Es kann somit nur beifällig begrüsst werden, dass Feldt in seinem zweiten Aufsatze auf einem ganz anderen Wege die Goldwirkung, somit auch die durch das Gold ausgelöste Herdreaktion, zu erklären trachtet, auf einem Wege, auf dem ich ihm um so lieber folge, weil dieser Weg in vollstem Einklange damit steht, was ich über die Gründe der Verschiedenheit in der Krysolganwirkung eruieren konnte, und worüber später die Rede sein soll.

Feldt betrachtet in diesem Aufsatze als den wichtigsten Faktor der Herdreaktion die Speicherung des Goldes im tuberkulösen Herde. Dieser Vorgang ist, wie Feldt richtig bemerkt, nicht spezifisch, das heisst er beruht nicht auf einer spezifischen Affinität des Goldes zum tuberkulösen Gewebe, sondern ist eine gemeinsame Eigenschaft verschiedener in die Blutbahn gelangter Substanzen. Betreffs des Mechanismus dieses Vorganges scheint mir auch aus später nahezulegenden Gründen am plausibelsten die Erklärung Sterns[1]), welcher die Untersuchungen dieses Forschers über die Ursachen der Salvarsanspeicherung im lupösen Gewebe als Grundlage dienten. Stern konnte nämlich beobachten, dass das intravenös gespritzte Salvarsan im lupösen Gewebe eine Lokalreaktion hervorruft. Nachdem er ausschliessen konnte, dass das Salvarsan zum Tuberkelbazillus oder zum tuberkulösen Gewebe irgend eine spezifische Affinität besitze, suchte er den Grund für die Salvarsanwirkung in den anatomischen Verhältnissen des tuberkulös erkrankten Gewebes. Das Wesentliche sieht er darin, dass die Peripherie des lupösen Herdes mit einem dichten Infiltrat umgeben ist, welches die Venen einscheidet. Aus diesem Grunde sei der Rückfluss des Blutes behindert, es entstehe eine venöse Stauung, durch welche die Auslaugung der im Blute vorhandenen fremden Substanzen unterstützt werde. Die fremde Substanz selbst gelange durch die Wand der Kapillaren in die umgebenden Gewebe und verursacht hier die unter dem Bilde der Lokalreaktion bekannten Entzündungserscheinungen. Die Wirkung des Salvarsans, im lupösen Gewebe eine Reaktion auszulösen, beruhe demnach auf einer Änderung in der Verteilung des Blutes, welche durch die spe-

[1]) Stern, Über die Speicherung von Medikamenten im tuberkulösen Gewebe. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 26. Heft 4.



zielle<u>n</u> anatomischen Verhältnisse der lupösen Erkrankung bedingt sei.

Wir wissen nun, dass durch das Salvarsan nicht nur im lupösen Gewebe, sondern auch in der tuberkulösen Lunge, in den Drüsen usw. eine ähnliche Reaktion hervorgerufen werden kann. Der Grund für diese Erscheinung liegt offenbar darin, dass die anatomischen Verhältnisse der tuberkulösen Erkrankung ihrem Wesen nach dieselben sind, um was für Organe immer es sich handeln möge, es bestehen demnach die Grundbedingungen, unter welchen das Salsarsan seine Wirkung entfalten kann. Und wir haben keinen Grund für die Annahme, dass sich das Gold, wenn es einmal an die Peripherie des tuberkulösen Herdes gelangt ist, anders verhalten sollte, als das Salvarsan. Ist die venöse Stauung vorhanden, so wird das Gold ebenso zurückbehalten und kann ebenso in die Umgebung ausgelaugt werden, wie das Arsen. Eine Lädierung der Kapillarwand durch das Mittel muss nicht unbedingt stattfinden, handelt es sich doch um grösstenteils entzündliche Kapillaren, deren Wand schon infolge des Entzündungsprozesses die im Blut vorhandenen eigenen Formelemente und fremde Substanzen um so eher durchlassen kann, als diese infolge der venösen Stauung in den Kapillaren unter einem gewissen Drucke stehen. Ich trage jedoch überhaupt keine Bedenken, sogar die „Kapillargift"theorie Heubners zur Erklärung der Auslaugung des Goldes durch die Wand der Kapillaren heranzuziehen, weil es meiner Ansicht nach in der Wertbeurteilung der Goldtherapie unwichtig ist, auf welche Weise dieser Vorgang zustande kommt, wichtig ist, dass das Mittel im Locus morbi die gewünschte Wirkung entfalte, sonst aber den Organismus nicht schädige. Schliesslich ist das Morphium auch ein Gift, die Digitalis ebenfalls, das Arsen ist sogar ein „Kapillargift", doch fällt darum niemandem ein, die Heilwirkung dieser Mittel zu bezweifeln. Aus dem Umstande, dass ich von der Anwendung des Krysolgans weder von seiten der Leber, noch der Niere, noch anderer Organe — eine urtikariaähnliche Dermatitis ausgenommen — irgend eine schädigende Wirkung beobachten konnte, glaube ich mit Recht folgern zu können, dass das im Krysolgan enthaltene Gold derartig gebunden und dosiert sei, dass dessen toxische Wirkung in der Form einer Schädigung des Organismus nicht zur Geltung komme.

Meine bisherigen Ausführungen kann ich dahin zusammenfassen, dass das Gold ebenso wie das Tuberkulin die Fähigkeit besitzt, im tuberkulösen Herde eine Reaktion auszulösen. Während jedoch die Affinität des Tuberkulins zum tuberkulösen Herd unseren heutigen Kenntnissen nach auf spezifischem immunobiologischen Vorgängen beruht, ist die Affinität des Goldes zum tuberkulösen Gewebe nicht spezifisch, sondern in denjenigen anatomischen Verhältnissen der tuberkulösen Veränderung zu

suchen, durch welche die Speicherung resp. Zurückhaltung des Goldes im tuberkulösen Gewebe verursacht wird. Es ist selbstverständlich, dass damit die Heilwirkung des Goldes noch nicht erklärt ist, doch von den Erscheinungen bei der Tuberkulinreaktion ausgehend, können wir die Herdreaktion als die erste und wichtigste Phase des Vorganges betrachten, welche letzten Endes zur Ausheilung der tuberkulösen Erkrankung führt. Die wichtigste Komponente dieses Vorganges ist die mit der Entzündung einhergehende Hyperämie, über deren Mass uns im Falle von Lungentuberkulose die Annäherung des Atemtypus an das Bronchiale, oder die Umänderung zum ausgesprochen Bronchialen, die Vermehrung der Rasselgeräusche und des Auswurfes Auskunft geben können. Betreffs der Vermehrung des Auswurfes habe ich bei einzelnen Kranken systematische Messungen angestellt, von diesen habe ich eine im Anschlusse an die Krankengeschichte Nr. 8 angeführt. Eine derartig mächtige Vermehrung des Auswurfes weist darauf hin, dass das Gold in der Verteilung des Blutes und der Lymphe eine sehr grosse Veränderung verursachen müsse, welche dann als Grundlage dient für die im tuberkulösen Herd sich entwickelnden regressiven und reparativen Vorgänge, der Nekrobiose, der Resorption und der Bildung von Narbengewebe. Wir können diese Vorgänge auch klinisch beobachten, aus den Krankengeschichten ist ersichtlich, dass — abgesehen von den subjektiven und allgemeinen Symptomen — an Stelle der gewöhnlichen, feuchten Rasselgeräusche klingende treten, die Zahl der klingenden Rasselgeräusche vermehrt sich, das Atemgeräusch wurde in einem Falle amphorisch (es bildete sich eine Kaverne mit glatter Wand), was alles Symptome der Nekrobiose sind; oder: nach Abklingen der Reaktion wird die Zahl der Rasselgeräusche kleiner, oder sie verschwinden ganz, die Zahl der klingenden Rasselgeräusche wird ebenfalls kleiner, oder an ihre Stelle treten gewöhnliche, nicht klingende Rasselgeräusche, um später ebenfalls zu verschwinden, das Atemgeräusch wird weicher und abgeschwächt, nähert sich dem Vesikulären, was wieder Symptome für die Resorption und für die Bildung von Narbengewebe sind[1]). All dies beweist, dass durch das Gold nicht bloss eine Herdreaktion, sondern eine heilende Herdreaktion ausgelöst werden kann, das heisst eine solche, welcher sich dann Vorgänge, die zur Ausheilung der tuberkulösen Erkrankung führen, anschliessen. Wir müssen demnach die Eigenschaften des Goldes noch weiter differen-

[1]) Über die Veränderungen des Klopfschalles berichte ich aus dem Grunde nicht an dieser Stelle, weil die Perkussion eine zu grobe Untersuchungsmethode ist, um mit dieser solch' feine Differenzen wahrzunehmen, wie sie in den einzelnen Phasen der Herdreaktion zustande kommen.

zieren, um dem Verständnis der Heilwirkung des Goldes näher zu kommen.

Wir haben in der Nekrobiose einen wichtigen Faktor der heilenden Herdreaktion kennen gelernt. Diese Nekrobiose verfolgt — offenbar aus nosologischem Gesichtspunkte betrachtet — den Zweck, das kranke Gewebe vom gesunden abzulösen und dann im Wege der Resorption und der Abgrenzung mit Bindegewebe für den Organismus unschädlich zu machen. Feldt erwähnt nun unter den Eigenschaften des Goldes dessen katalytische Wirkung (eine Eigenschaft, die auch vielen anderen Metallen zukommt), das heisst seine Eigenschaft, auf die intravitale Autolyse aktivierend zu wirken, welcher Vorgang zur Beschleunigung der Einschmelzung und Resorption des kranken Gewebes führt. Betreffs der Einzelheiten verweise ich auf die Ausführungen Feldts, hier möchte ich bloss so viel erwähnen, dass laut diesen die katalytische Wirkung des Goldes auf zweierlei Wegen zur Geltung komme: 1. Im Wege der direkten Oxydation, 2. auf indirektem Wege, durch die Beschleunigung der durch die Enzyme der Zellen ausgelösten fermentativen Prozesse. Klinisch müsste sich dieser mikrochemische resp. biologische Vorgang darin offenbaren, dass sich die im Anschlusse an die Reaktion auftretenden und auf einen Zerfall hinweisenden physikalischen Symptome relativ rasch entwickeln und ebenso rasch abklingen. Das kann im Anschlusse an die Goldwirkung tatsächlich beobachtet werden (siehe Krankengeschichten), was für die Wahrscheinlichkeit einer die Autolyse beschleunigenden Wirkung des Goldes spricht.

Doch wird der nekrobiotische Vorgang nur dann zum Heilfaktor, wenn er umgrenzt wird und nicht auf das gesunde Gewebe hinübergreift. Diese Umgrenzung wird durch den bei jeder Entzündung auftretenden Entzündungswall bewerkstelligt, welcher auch für die spätere Umgrenzung mit Bindegewebe die Grundlage bildet. Nun können wir bei der Goldwirkung beobachten, dass 1. auch eine, in einzelnen Fällen mit ziemlich schweren Zerfallssymptomen verbundene Herdreaktion keine fortschreitende Tendenz aufweist, dass 2. die nekrobiotischen Erscheinungen auffallend rasch durch die mit einer Resorption und Bildung von Bindegewebe einhergehenden reparativen Vorgänge abgelöst wird. Ob es sich hier um eine direkte Wirkung des Goldes handle, oder ob die abgrenzende Tendenz und Neigung zur raschen Heilung der entzündlichen Erscheinungen auf Eigenschaften der durch das Gold ausgelösten Entzündung selbst beruhe, darüber kann keine positive Auskunft erteilt werden. Beide Voraussetzungen haben ihre Möglichkeit, wir wissen ja, dass das Gold, wie viele andere Metalle, die Fähigkeit besitzt, auch die fermentativen Vorgänge in den Zellen des normalen Gewebes zu steigern — darauf beruht die roborierende Wirkung der Metalle —, was erheblich zur Abgrenzung und Ausheilung der Entzündung beitragen kann, doch kann auch das vorausgesetzt werden, dass die an der Peripherie des tuberkulösen Herdes ausgelöste Entzündung nicht spezifischer

Natur, deren Abgrenzungs- und Ausheilungstendenz demnach grösser ist als die der spezifischen Entzündung. Doch wie es auch sein mag, soviel ist gewiss, dass zwischen dem Ausgange der Tuberkulinreaktion und der Goldreaktion Unterschiede bestehen. In der grossen Mehrzahl der Fälle klingt auch die Tuberkulinreaktion ohne irgendwelche üble Folgen ab, doch gibt es Fälle, wo die plötzliche Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses eben auf die Tuberkulinreaktion zurückzuführen ist. Hier ist die Annahme berechtigt, dass die durch das Tuberkulin ausgelöste Entzündung nicht demarkiert wurde, sondern auf das gesunde Gewebe übergriff, was ich vom Golde nie gesehen habe. Ein anderer Unterschied besteht darin, dass sich zwar auch an die Tuberkulinreaktion reparative Vorgänge anschliessen, doch führen diese bei weitem nicht zu einer solch raschen und vollkommenen Umwandlung des klinischen Bildes wie nach der Goldreaktion. Solche Fälle erwecken den Eindruck, dass das Gold betreffs der Heilwirkung dem spezifisch wirkenden Tuberkulin überlegen sei. Ob diese Überlegenheit des Goldes auch soweit reicht, dass Fälle, welche sich dem Tuberkulin gegenüber refraktär verhalten, durch Gold noch günstig beeinflusst werden können, darüber möchte ich mich diesmal wegen Mangel an genügenden Erfahrungen nicht bestimmt äussern. Wir sahen jedoch, dass im Falle 6 eine Behandlung mit Tuberkulomuzin Welleminsky vollkommen versagte, einige Goldinjektionen aber genügten, um den schweren zerfallenden Prozess des rechten Oberlappens günstig zu beeinflussen, wir sahen des weiteren, dass im Falle 8 das Tuberkulin durchaus nicht vertragen wurde, wo das Gold ohne irgendwelche Nachteile angewandt werden konnte. Derartige Fälle sprechen für die Richtigkeit der Voraussetzung, dass das Gold auch bei solchen Kranken Nutzen stiften kann, wo das Tuberkulin versagte oder nicht vertragen wurde.

In meinen bisherigen Ausführungen war ich bemüht, die Wirkung des Goldes in solchen Fällen zu erklären, wo diese Wirkung voll und ganz zur Geltung kommen konnte. Ausser diesen Fällen gibt es jedoch — und nicht in kleiner Anzahl — solche Fälle, wo sich das Gold entweder als ganz wirkungslos erweist, oder bloss eine partielle Wirkung entfaltet. Wir müssen uns mit der Analyse dieser refraktären Fälle um so mehr befassen, als diese berufen ist, weiteres Licht auf die Art und Weise der Goldwirkung zu werfen.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen kann ich im allgemeinen soviel behaupten, dass das Sinequa-non der Goldwirkung die durch das Mittel ausgelöste entzündliche Herdreaktion ist. Auf Grund von Schnaudigels Beobachtungen behauptet zwar Feldt, dass der Goldwirkung keine entzündliche Reaktion vorausgehen müsse, weil Schnaudigel bei seinen Augenkranken im Anschluss an die Goldwirkung eine direkte Abblassung und Abschwellung der entzündeten und geschwollenen Gewebe gesehen hatte. Ich bin jedoch



von einer solchen direkt entzündungswidrigen Wirkung des Goldes nicht überzeugt und glaube vielmehr, dass auch hier eine entzündliche Reaktion vorausgegangen sei, welche jedoch entweder mit sehr geringen Symptomen verbunden gewesen oder so rasch abgelaufen ist, dass sie nicht wahrgenommen werden konnte. Ich bleibe demnach dabei, dass „ohne Reaktion keine Goldwirkung" und wird dadurch die aufgeworfene Frage dahin modifiziert, was der Grund dafür ist, dass das Gold in einzelnen Fällen überhaupt keine oder nur eine rudimentäre Reaktion im tuberkulösen Herd auslöst?

Wenn wir diese Erscheinung bei solchen Kranken beobachten können, deren vorgeschrittene Phthise und die damit verbundene mehr minder vollkommene Reaktionslosigkeit die Möglichkeit jeder Heilung schon im vorhinein ausschliesst, so ist das weiter nicht zu verwundern. Wir können jedoch dasselbe auch in Fällen beobachten, welche als vollständig gutartig imponieren und auch für die gewöhnliche hygienisch-diätetische Behandlung in vieler Beziehung zugänglich sind. Was kann der Grund dafür sein? Diese Frage beschäftigte in seinem neuesten Aufsatze[1]) auch Feldt, der in seinem diesbezüglichen Gedankengange zu der Folgerung kommt, dass der Grund für diese Erscheinung in dem Mangel an „Heilungstendenz" zu suchen sei und formuliert nach Bessau und W. Müller in klinisch brauchbarer Form den Begriff der Heilungstendenz derartig, dass „diese die Summe derjenigen Heilungsvorgänge sei, welche bei Ruhelage des Kranken innerhalb einer Beobachtung von 4—6 Wochen objektiv wahrzunehmen ist, und welche in der intrakutanen Tuberkulinreaktion einen objektiven Gradmesser besitzt". Abgesehen davon, dass ich diese Definition der Heilungstendenz als nicht entsprechend und die Voraussetzung, dass die Heilungstendenz in der intrakutanen Tuberkulinreaktion einen objektiven Gradmesser besitze, als vollkommen willkürlich betrachte, konnte ich die Lösung der unter Diskussion stehenden Frage im obigen Sinne schon darum nicht akzeptieren, weil sich unter den Kranken, welche auf die Goldbehandlung überhaupt nicht oder ungenügend reagierten, auch solche befanden, die über die vorausgesetzte Heilungstendenz in vollstem Masse verfügen mussten. Diese Kranken waren fieberfrei, nahmen an Körpergewicht zu, wurden vom Sonnenlicht braun gebrannt, reagierten auf Tuberkulin stark, ihr Erkrankungsprozess zeigte auch nach einer mehrmonatlichen Beobachtung keine fortschreitende Tendenz, kurz, sie verrieten solche Symptome, durch welche der Begriff der Widerstands- und Reaktionsfähigkeit, oder sagen wir, der Heilungstendenz zusammengesetzt wird. Demgegenüber erwies sich das Gold auch bei solchen Kranken als wirkungsvoll, bei welchen nach den bestehenden Symptomen (langwieriges Fieber, ungenügende Ernährung, geringe Tuberkulinempfindlichkeit, fortschreitende Tendenz der Erkrankung usw.) auf ein geringes Mass oder vollständiges Fehlen der Heilungstendenz geschlossen werden

[1]) Therapeut. Monatshefte. 32. Jahrg. Juli 1918.

musste. Daraus folgerte ich, dass der Grund für den Unterschied in der Goldwirkung in einem anderen Faktor zu suchen sei und da sind mir zwei Erscheinungen aufgefallen: 1. dass für die Goldwirkung diejenigen Kranken eher zugänglich sind, deren Erkrankung akut oder subakut, als diejenigen, deren Erkrankung chronisch ist; 2. dass die exsudativen, pneumonischen Formen der Lungentuberkulose auf Gold um vieles kräftiger reagierten, als die proliferativen fibrösen Formen. Diese Erscheinungen haben gewiss auch biologische Ursachen, doch konnte ich diesen nach den obigen Betrachtungen keine entscheidende Rolle zumuten, den entscheidenden Faktor suchte ich demnach in dem pathologisch-anatomischen Unterschiede, welcher einerseits zwischen den akuten und chronischen, andererseits zwischen den exsudativen und fibrösen tuberkulösen Prozessen besteht. Dieser Unterschied liegt — von allem anderen abgesehen, was bei der Entscheidung dieser Frage belanglos ist — in der Menge und Qualität des gebildeten Bindegewebes. Wie das mit der Goldwirkung zusammenhängt, das wird uns sofort klar, wenn wir uns das vergegenwärtigen, was über die Speicherung des Goldes im tuberkulösen Gewebe gesagt wurde. Nach diesem spielen bei diesem Prozess eine wichtige Rolle die Kapillaren, und je besser irgend ein Organ oder in diesem Organ ein kranker Herd mit Kapillaren versehen ist, um so eher wird dieser für eine wirkungsvolle Menge eines in die Vene gespritzten Mittels zugänglich. Nun wissen wir aber, dass der tuberkulöse Prozess, besonders wenn sich reparative Vorgänge an diesen anschliessen, mit einer Bildung von Bindegewebe verbunden ist; nachdem dieses Gewebe an vielen Stellen in ein sozusagen vollständig kapillarfreies, fibröses Narbengewebe umgewandelt wird, kann das Gold den mit einem solchen Gewebe umgrenzten tuberkulösen Herd nur in relativ geringer Menge oder überhaupt nicht erreichen. Das Bindegewebe bildet demnach ein Hindernis für die Goldwirkung und davon kommt es, dass die chronischen mit Bindegewebsneubildung verbundenen oder schon von Anfang an fibrösen Prozesse mit Gold nur wenig oder überhaupt nicht beeinflussbar sind, hingegen die akuten exsudativen Formen, wo sich Bindegewebe noch überhaupt nicht oder kaum bilden konnte, auf Gold kräftig reagieren[1]). Davon kommt es auch, dass es im Laufe

[1]) Nach Ritter (Handbuch der Tuberkulose. Bd. 2. S. 134) spielt das Bindegewebe eine ähnliche Rolle auch in der Tuberkulinwirkung, und W. Müller erwähnt in seiner Arbeit über das tuberkulöse Lymphom (Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 28. Heft 2. Juni 1917), dass die fibrösen Formen der Lymphome auf Tuberkulin überhaupt nicht oder nur wenig, die exsudativen Formen hingegen kräftig reagieren.



der Goldbehandlung resp. parallel mit dem Fortschreiten des Heilungsprozesses allmählich zu einer Goldunempfindlichkeit kommt (siehe Krankengeschichten).

Und damit wird auch die scheinbar paradoxe Rolle der Heilungstendenz in der Goldwirkung geklärt. Damit das Gold (und wahrscheinlich auch andere differente Mittel) seine Heilwirkung entfalte, dazu sind nicht nur solche allgemeine Eigenschaften notwendig, welche wir unter den Sammelnamen der Heilungstendenz zusammenfassen können, sondern eine spezielle anatomische Grundlage. Ohne diese ist das Mittel wirkungslos, trotzdem die im gewöhnlichen Sinne verstandene Heilungstendenz zu bestehen scheint, und erweist sich auch in solchen Fällen wirkungsvoll, wo wir nach den allgemeinen Symptomen eine mangelhafte Heilungstendenz voraussetzen müssen, wenn diese Grundlage vorhanden ist. In den letzteren Fällen besteht die Wirkung des Mittels auch darin, dass es diese mangelhafte Heilungstendenz teils auf direktem, teils indirektem Wege bessert oder restituiert.

Zum Schlusse muss ich mich noch mit der Frage befassen, welche Rolle nach diesen Ausführungen dem Golde unter den differenten Heilmitteln der Tuberkulose eigentlich gebühre? Um Chemotherapie kann es sich nicht handeln, weil das Gold dem von Ehrlich aufgestellten Haupterfordernis der Chemotherapie nicht entspricht, dass die bakteriotrope Wirkung des Mittels die organotrope Wirkung vielfach übertreffe. Aus meinen Ausführungen folgt, dass das Gold seine Heilwirkung gerade seiner organotropen Wirkung zu verdanken hat, und wir haben zur Voraussetzung, dass neben der organotropen Wirkung auch irgend eine direkte bakteriotrope Wirkung auf den Krankheitserreger zur Geltung kommen würde, gar keinen Anhaltspunkt. Das gehört aber nicht zu den Mängeln des Mittels, aus dem Grunde, weil die direkte bakteriotrope Wirkung mit einem Freiwerden von Endotoxin verbunden wäre, welcher Prozess von aussen her nicht regulierbar ist, eine etwaige bakteriotrope (bakterizide) Wirkung könnte demnach verursachen, dass wir zwar das Ziel aller Chemotherapie, die „innere Desinfektion", erreicht haben, den Organismus jedoch mit dem Endotoxin vergifteten. Eine indirekte Wirkung des Mittels auf die Entwickelung des Krankheitserregers ist jedoch wahrscheinlich. Diese Wirkung ist teils auf die allgemein roborierende Fähigkeit des Goldes, teils darauf zurückzuführen, dass im Anschluss an die ausgelöste Herdreaktion Antigene frei werden, welche dann eine beschleunigte Neubildung von Antikörpern hervorrufen. Ausser dieser die Schutzkräfte des Organismus aktivierenden Fähigkeit des Goldes trägt zur Unschädlichmachung des Krankheitserregers auch diejenige Eigenschaft des Goldes unzweifelhaft sehr viel bei, dass die Umgrenzung des tuberkulösen Herdes mit Bindegewebe durch das Mittel beschleunigt wird, was zu einer Isolierung und Abschwächung des Krankheitserregers führt.

Auf den anderen Teil der aufgeworfenen Frage, ob das Gold



irgendwelche spezifische Wirkung gegen den tuberkulösen Prozess entfalte, lässt sich nicht so bestimmt antworten, als auf den ersten Teil der Frage. Wir haben gesehen, dass die Wirkung des Mittels auf das tuberkulöse Gewebe eigentlich auf den anatomischen Verhältnissen des tuberkulösen Prozesses beruht, es kann demnach vorausgesetzt werden, dass durch das Mittel auch bei solchen Erkrankungen eine ähnliche Wirkung hervorgerufen werden könne, welche über die anatomischen Bedingungen seiner Wirkungsweise verfügen. Von dieser Voraussetzung ausgehend, habe ich das Mittel in einem Falle einer sich hinziehenden Influenza-Bronchopneumonie versucht und das Resultat war, dass das Mittel auch im bronchopneumonischen Herde eine typische Reaktion auslöste. (Die Zahl der Rasselgeräusche vermehrte sich, an die Stelle der früher kleinblasigen und krepitierenden Rasselgeräusche traten gemischtblasige, mehr Husten und Auswurf, Temperaturerhöhung.) Eine weitere Wirkung des Mittels konnte jedoch nicht beobachtet werden, offenbar aus dem Grunde, weil in der Ausheilung der Influenza-Bronchopneumonie andere Faktoren eine Rolle spielen als in der Ausheilung des tuberkulösen Prozesses. Daraus folgt, dass das Gold in dem Sinne, als ob es zum tuberkulösen Gewebe irgend eine spezifische Affinität besitzen würde, nicht als Spezifikum der Tuberkulose zu betrachten ist, seine Wirkung ist jedoch in der Richtung spezifisch zu nennen, dass es im Anschluss an die ausgelöste Reaktion derartige spezielle Prozesse im tuberkulösen Herde hervorruft oder günstig beeinflusst, welche zur Ausheilung der tuberkulösen Erkrankung notwendig sind.

Nun noch einige Worte über die Anwendungsweise des Krysolgans. Nach Feldts Vorschrift lösen wir das Mittel in 5—10 ccm zweimal destillierten und sterilisierten Wassers und spritzen es in eine Kubitalvene. Wir müssen darauf achten, dass pünktlich in die Vene gespritzt werde, weil das Krysolgan in den umgebenden Geweben eine unangenehme, schmerzhafte Entzündung verursacht. Als Anfangsdosis wählen wir 5 Zentigramm und wiederholen diese Dosis in einem Zeitraume von 8—10 Tagen solange als sich reaktive Erscheinungen einstellen. Vor Abklingen der Reaktion ist es nicht ratsam, die Einspritzung zu wiederholen. Wenn sich auf 5 Zentigramm reaktive Erscheinungen nicht mehr einstellen, oder die erwünschte Heilwirkung noch nicht erfolgt ist, kann die Dosis auf 10 resp. 20 Zentigramm erhöht werden. Mehr als 20 Zentigramm habe ich nicht gegeben, weil ich die Erfahrung machte, dass derjenige Kranke, welcher auf die kleineren Anfangsdosen nicht reagiert, nicht viel Aussicht hat, durch grössere Dosen des Mittels geheilt zu werden (die Gründe dafür siehe oben), doch sollen nach Feldt sogar 40 Zentigramm ungefährlich sein. Eine Urinuntersuchung nach resp. vor jeder Injektion ist empfehlenswert.



Zusammenfassung.

1. Das Krysolgan benannte Goldpräparat erwies sich als Mittel von günstiger Wirkung in der Behandlung der Tuberkulose.

2. Die Wirkung offenbart sich nicht nur in einer Besserung der subjektiven Symptome, sondern auch in einer solch raschen Rückbildung der pathologisch-anatomischen Veränderung, wie wir sie bis nun von keinem einzigen Mittel beobachten konnten.

3. Die Wirkungsweise des Mittels besteht darin, dass am Orte der tuberkulösen Erkrankung eine Herdreaktion ausgelöst wird, an welche sich dann die Heilungsprozesse anschliessen.

4. Die Grundbedingung für das Zustandekommen der Herdreaktion liegt in denjenigen anatomischen Verhältnissen der tuberkulösen Erkrankung, welche die Speicherung des Goldes im tuberkulösen Gewebe verursachen.

5. Ebenfalls in den anatomischen Verhältnissen ist der Grund für die Verschiedenheit zu suchen, welche wir bei der Wirkung des Mittels beobachten können.

6. Die Einreihung des Goldes unter die chemotherapeutischen Mittel ist unbegründet.



Aus dem Sanatorium Solbacken, Schweden, dem „Sanatoriumverein Schwedischer Lebensversicherungsanstalten" zugehörig.

Beobachtungen über Partialantigene (nach Deycke-Much).

Von

Dr. Sigurd Berg, Chefarzt.

In der umfangreichen Literatur, welche um die von Deycke und Much ausgebildete Theorie über die sogen. Partialantigene des Tuberkelbazillus entstanden ist, sind wesentlich verschiedene Meinungen zum Vorschein gekommen, sowohl in bezug auf den therapeutischen Effekt der Partialantigenbehandlung als auch betreffs des Wertes der Aufklärungen, die eine Intrakutan-Analyse mit diesen Stoffen hinsichtlich der Natur und des Verlaufes des Krankheitsprozesses geben kann. Eine Reihe Verfasser (Deycke und Altstaedt[1]), W. Müller[2]) u. a.) sehen in der Partigentherapie einen bedeutenden Fortschritt in der Tuberkulosebehandlung und der letztere glaubt in der wiederholten Intrakutananalyse mit Partialantigenen ein zuverlässiges Mittel sowohl für die Stellung der Prognose als für die Beurteilung der Effektivität auch nichtspezifischer Behandlungsmethoden gefunden zu haben -- eine wirkliche Besserung sollte immer von einer Titersteigerung begleitet sein. Andere Forscher dagegen sprechen den Partialantigenen jede Bedeutung, sei es für Therapie oder Prognostik, gänzlich ab.

In einer 1915 gemachten Mitteilung[3]) habe ich über 14 Fälle aus dem Krankenhause Sabbatsberg in Stockholm berichtet, die teils mit dem Partialantigengemisch M.Tb.R; teils mit den isolierten Partialantigenen A+F+N behandelt wurden. Meiner Meinung nach konnten bei diesen keine sichere Einwirkung auf den Krankheitsverlauf festgestellt werden. Da jedoch von verschiedener Seite besonders ermutigende Resultate vorgelegt wurden und ich mir bei dem geringen Umfang, in dem ich die Versuche betrieben hatte, kein eigenes Urteil über den Wert der Methode hatte bilden können, fuhr ich im Sanatorium Solbacken in etwas grösserem Massstabe mit der Partigenbehandlung fort und will nun die dort gemachten Erfahrungen in Kürze wiedergeben.

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 9.
[2]) Grundgesetze d. Partialreaktivität etc. Zürich 1918.
[3]) Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 36.



Ich habe bei diesen Versuchen nicht die isolierten Partialantigene, sondern nur M.Tb.R., also den Rückstand, nach Abfiltrierung der wasserlöslichen Stoffe, benutzt. Die Ursache war zum Teil praktischer Art. Die Behandlung mit isolierten Partigenen ist so kompliziert, dass sie bei der geringen mir damals zu Gebote stehenden Assistenz allzu zeitraubend gewesen wäre; ausserdem bedeutet die wiederholte Applikation von etwa 20 Intrakutanreaktionen für die Patienten eine nicht ganz unerhebliche Belästigung. Nach Deycke und Altstaedt, den beiden eifrigsten Fürsprechern dieser Methode, kommt man in den allermeisten Fällen mit M.Tb.R. allein aus. Mehrere der Forscher, die günstige Resultate in der Behandlung erzielt haben, benutzten nur dieses (Kwasek und Tancré[1]), Sus. Altstaedt[2])). M.Tb.R. wirkt infolge seiner prozentischen Zusammensetzung hauptsächlich als Albumin-Antigen, aber wie Müllers Versuche[3]) zu zeigen scheinen, steigert es manchmal die Allergie für F und N sicherer und kräftiger als die resp. isolierten Antigene. Dass eine solche Steigerung stattfindet, habe ich auch bei meinen früheren Versuchen nachweisen können. Ich glaubte mich deshalb auf die Anwendung von M.Tb.R. allein beschränken zu können, obgleich ich dabei von der Untersuchung einer Reihe von Detailfragen Abstand nehmen musste, denen man nur bei Verwendung der isolierten Partigene beikommen kann.

Quantitative Intrakutananalyse mit M.Tb.R. in Verdünnung von 1:1 Million bis 1:10000 Millionen ist in 233 Fällen gemacht worden, davon in 288 Fällen von Lungentuberkulose. Das Resultat wurde am 4. Tage abgelesen und die schwächste sichtbare oder palpable Reaktion notiert. In bezug auf das Aussehen der Reaktion — Erythemen, Papelbildung, in Fällen von starker Allergie zentrale Nekrose sind keine neuen Beobachtungen gemacht worden. Eine Sklerose, resp. Verkalkung der Reaktionsstelle wie Müller und Mol[4]) für Impfung mit A beschrieben haben, wurde nicht beobachtet. In einigen vereinzelten Fällen ist nach den Intrakutaninjektionen Allgemeinreaktion mit Fieber aufgetreten. Wahrscheinlich ist wohl ein Teil der injizierten Flüssigkeit zu tief gekommen. Ähnliche Reaktionen, auch kräftige Herdreaktionen sind von Müller und Allinger[5]) beobachtet worden.

In Übereinstimmung mit den von anderer Seite gemachten Erfahrungen [Much[6]), Müller[7]), Gabbe[8]) u. a.] hat es sich gezeigt, dass aus diesen vereinzelten Intrakutananalysen keinerlei prognostische Schlussätze abgeleitet werden konnten. Ob man die Fälle nach der anatomischen Form, dem klinischen Verlauf oder dem Behandlungsresultate oder nach der Ausdehnung des Prozesses einteilt, findet man in den verschiedenen Gruppen schwache und starke Reaktionen regellos vertreten und auch die berechneten Durchschnittszahlen weisen keinen beachtenswerten Unterschied auf, unbedeutend stärkere Allergie für

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 7.
[2]) Zeitschr. f. Tbk. Bd. 28. H. 6.
[3]) Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr 2.
[4]) Wien. klin. Wochenschr. 1917. H. 35.
[5]) Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 22.
[6]) Weichardt, Ergebnisse d. Hygiene etc. Bd. 2. 1917.
[7]) l. c.
[8]) Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 50.

die proliferativen gegenüber den zirrhotischen und exsudativen Formen. Das Verhältnis ist aus Tabelle 1 ersichtlich. Bei der Gruppierung nach der anatomischen Form wurde das Schema von Fränkel-Albrecht verwendet, mit der Modifikation, dass die nodöse Gruppe in zwei geteilt wurde, die nodös-proliferative und die nodös-exsudative, unter Hinzufügung der von Büttner-Wobst eingeführten Übergangsformen, der zirrhotisch-nodösen und der nodös-pneumonischen. Bei der Einteilung nach dem klinischen Verlauf wurde Bacmeister gefolgt; die Stadieneinteilung geschah nach Turban. Um die Bearbeitung zu erleichtern, wurden die Reaktionen mit Ziffern bezeichnet, welche die Anzahl positive Reaktionen angeben. 1 gibt demnach eine Reaktivität nur für 1 : 1 Million, 2 für 1 : 10 Millionen usw. an.

Tabelle 1.

Gruppe	Zahl der Fälle	Durchschnitts-reaktivität
Zirrhotisch	34	2,5
Zirrhotisch-nodös	139	2,7
Nodös-proliferativ	46	3,0
Nodös-exsudativ	9	2,4
Progredient	144	2,8
Stationär	76	2,6
Zur Latenz neigend	6	(2,5)
Latent	2	(3,5)
Stadium I	72	2,7
Stadium II	46	2,6
Stadium III	110	2,8
Gebessert	173	2,7
Unverändert resp. verschlechtert	55	2,9
Zusammen	228	2,75

Wiederholte Intrakutanreaktion wurde in 181 Fällen von Lungentuberkulose ausgeführt. Die Resultate ersieht man aus den Tabellen 2 und 3, wo die Fälle teils ihrer anatomischen Form nach, teils nach den Behandlungsresultaten eingeteilt sind. Aus diesen geht unmittelbar hervor, dass die überwiegende Anzahl Fälle während des Sanatoriumaufenthaltes eine Steigerung des Intrakutantiters aufgewiesen haben, gleichgiltig ob sie nur Gegenstand für Allgemeinbehandlung gewesen oder nebenbei mit spezifischer Therapie (M.Tb.R.) oder mit Quarzlampe behandelt worden sind. Von sämtlichen 181 Fällen zeigen 102 (56 %) eine Steigerung des Titers, während derselbe bei 60 (33 %) unverändert geblieben und bei 19 (10 %) gesunken ist. Die durchschnittliche Titerveränderung ist + 0,9. Bei einer genaueren Betrachtung der Tabellen fällt sofort ins Auge, dass während die einzelne Intrakutananalyse keinen besonderen Unterschied zwischen den gebesserten und nicht gebesserten Fällen — einen unbedeutend höheren Titer für die letzteren — aufwies, eine Untersuchung der dynamischen Immunität (Müller) einen ausgesprochenen Unterschied zeigt, indem die durch-

Tabelle 2.

Form	Therapie									Zusammen		
	nur allgemeine Therapie			M.Tb.R.			Quarzlicht					
	gebessert	unverbessert[1]	Summe	gebessert	unverbessert[1]	Summe	gebessert	unverbessert[1]	Summe	gebessert	unverbessert[1]	Summe
Zirrhotisch	17 + 0,5	— —	17 + 0.5	4 + 0,8	— —	4 + 0,8	8 + 1,4	— —	8 + 1,4	29 + 0,8	— —	29 + 0,8
Zirrhotisch-nodös	40 + 1,1	9 + 0,5	49 + 1,0	35 + 1,3	4 + 1,0	39 + 1,3	22 + 0,9	3 + 0.3	25 + 0,8	97 + 1,1	16 + 0,5	113 + 1,1
Nodös-proliferativ	5 + 0.2	4 — 0,5	9 — 0,1	11 + 1.7	6 ± 0	17 + 1,2	3 + 0,6	6 — 0,2	9 + 0,1	19 + 1,2	16 — 0,2	35 + 0,6
Nodös-exsudativ	1 + 2.0	2 ± 0	3 + 0.7	— —	— —	— —	1 + 2,0	— —	1 + 2,0	2 + 2,0	2 ± 0	4 + 1,0
Zusammen	63 + 0,9	15 + 0,1	78 + 0,7	50 + 1,4	10 + 0,4	60 + 1,2	34 + 1,0	9 ± 0	43 + 0,8	147 + 1,1	34 + 0,1	181 + 0.9

Die obere Ziffer in jedem Feld bezeichnet die Zahl der Fälle, die untere die Durchschnittsänderung des Titers.

[1]) resp. verschlechtert.

Tabelle 3.

Form		Therapie: nur allgemeine Therapie			M.Tb.R.			Quarzlicht			Zusammen		
		gebessert	unverbessert	Summe	gebessert	unverbessert	Summe	gebessert	unverbessert	Summe	gebessert	unverbessert	Summe
Zirrhotisch	+	8	—	8	2	—	2	5	—	5	15	—	15
	=	5	—	5	2	—	2	3	—	3	10	—	10
	—	4	—	4	0	—	0	0	—	0	4	—	4
Zirrhotisch-nodös	+	26	4	30	21	3	24	12	1	13	59	8	67
	=	12	4	16	11	1	12	8	2	10	31	7	38
	—	2	1	3	3	0	3	2	0	2	7	1	8
Nodös-proliferativ	+	1	1	2	10	2	12	2	2	4	13	5	18
	=	4	1	5	1	2	3	1	1	2	6	4	10
	—	0	2	2	0	2	2	0	3	3	0	7	7
Nodös-exsudativ	+	1	0	1	—	—	—	1	—	1	2	0	2
	=	0	2	2	—	—	—	0	—	0	0	2	2
	—	0	0	0	—	—	—	0	—	0	0	0	0
Zusammen	+	36	5	41	33	5	38	20	3	23	89	13	102
	=	21	7	28	14	3	17	12	3	15	47	13	60
	—	6	3	9	3	2	5	2	3	5	11	8	19

+ bezeichnet steigenden, = unveränderten und — sinkenden Titer.

schnittliche Steigerung für die gebesserten Fälle bedeutend grösser ist als für die nicht gebesserten, resp. verschlechterten. Für sämtliche Fälle beträgt die Durchschnittssteigerung für jene + 1,1 für diese + 0,1. Dieser Unterschied zwischen den gebesserten und den nicht gebesserten Fällen ist in allen Gruppen vorhanden, unabhängig von Therapie und anatomischer Form. Die letztere bedingt doch eine wesentliche Verschiedenheit des Grades, indem der Unterschied bei den nodösen Formen (nodös-prolif. und nodös-exudat.) stärker ausgeprägt ist, dagegen weniger auffallend bei den mehr zirrhotischen. Im ganzen zeigt die zirrhotisch-nodöse Gruppe die grösste durchschnittliche Steigerung, die rein zirrhotischen und die proliferativen Gruppen weisen eine niedrigere Durchschnittszahl auf. Im ersteren Falle steht dies mit einer geringeren absoluten Titersteigerung bei den gebesserten Fällen im Zusammenhang, im letzteren damit, dass die nicht gebesserten Fälle in dieser Gruppe prozentisch zahlreicher vertreten sind. Exsudative Fälle sind es zu wenig, um einige generelle Schlussätze zu erlauben. Diese Einteilung in gebesserte und nicht gebesserte ist auf die unmittelbaren Behandlungsresultate zurückgeführt. Eine Zusammenstellung von 71 dieser Fälle, über die in diesem Jahre Erkundigungen eingezogen wurden, — 1 bis 3 Jahre nach ihrer Entlassung —, zeigt ebenfalls, dass die dauernd gebesserten Fälle während des Sanatoriumaufenthaltes eine bedeutend höhere Titersteigerung aufgewiesen haben als die später verschlechterten. (+ 1,2 resp. + 0,7). Wenn wir nun anstatt der durchschnittlichen Titersteigerung untersuchen, wie viele Fälle überhaupt eine Titersteigerung aufgewiesen haben, so finden wir auch hier einen bedeutenden Unterschied zwischen den gebesserten und den nicht gebesserten Fällen. Unter den ersteren begegnen wir in 61 % Titersteigerung, in 32 % unveränderten und in 7 % sinkenden Titer. Die entsprechenden Prozentzahlen bei den nicht gebesserten sind 38,38 und 24. Analysieren wir diese Ziffern genauer, so finden wir, dass die Verhältnisse in den getrennten anatomischen Gruppen wesentlich verschieden sind. Unter den zirrhotischen Fällen, welche alle gebessert sind, begegnen wir nur ca. 50 % mit gesteigertem Titer, die übrigen zeigen unveränderten oder sinkenden Titer, also keinen Parallelismus zwischen dem klinischen Verlauf und der Titerveränderung. Bei den zirrhotisch-nodösen sind Fälle mit steigendem Titer in bedeutend grösserem Prozentsatz unter den gebesserten als unter den nicht gebesserten anzutreffen und in noch höherem Masse ist dies der Fall unter den nodösen (nodös-prolif. und nodös-exsudativen). In den letztgenannten Gruppen findet man bei den gebesserten Fällen keine mit sinkendem Titer, was dagegen nicht so ganz selten bei den zirrhotischen und zirrhotisch-nodösen vorkommt. Dagegen findet man in allen Gruppen klinisch verschlechterte Fälle mit steigendem Titer, ebenso wie Fälle mit unverändertem Titer sowohl unter den gebesserten als auch unter den nicht gebesserten angetroffen werden. Betrachtet man die anatomischen Gruppen ins gesamt, so sind Fälle mit steigendem Titer unter den zirrhotisch-nodösen prozentisch am zahlreichsten vertreten, weniger unter den rein zirrhotischen und den proliferativen; im ersteren Falle hängt dies damit zusammen, dass eine grosse Anzahl



gebesserte Fälle stillstehenden oder sinkenden Titer aufgewiesen haben, im letzteren mit der relativ grossen Anzahl der nicht gebesserten Fälle. Bei diesem Mangel an Regelmässigkeit im Parallelismus zwischen dem klinischen Verlauf und der dynamischen Immunität wird die Verwendbarkeit desselben für das Stellen der Prognose im einzelnen Falle selbstverständlich recht gering, ebenso auch sein Wert für die Beurteilung der Effektivität der eingeleiteten Therapie. Ausschlaggebend muss hier immer die allgemeine klinische Observation sein. Die Intrakutananalyse kann nur ein Hilfsmittel von mehr untergeordneter Bedeutung sein.

Vergleichen wir endlich, wie sich die dynamische Immunität bei verschiedenen Arten der Therapie verhält, so finden wir, dass die durchschnittliche Steigerung bei Anwendung von spezifischer Therapie (M.Tb.R.) bedeutend grösser ist als bei der Allgemeinbehandlung allein oder dieser und Lichttherapie. Das Mittel für die Titerveränderungen beträgt für die spezifisch behandelten Fälle + 1,2, für die nur allgemeinbehandelten + 0,7 und für die lichtbehandelten + 0,8. Der Unterschied wird in allen anatomischen Formen wiedergefunden, — nur für die rein zirrhotischen weist die Lichttherapie (Quarzlampe) stärkere Steigerung auf, die absoluten Zahlen sind doch hier klein. Am grössten ist der Unterschied in der nodös-proliferativen Gruppe. Auch in bezug auf die relative Anzahl Fälle mit Titersteigerung macht sich dasselbe Verhältnis geltend. Unter den zirrhotischen Fällen finden wir ungefähr denselben Prozentsatz an Fällen mit gesteigertem Titer in den verschiedenen therapeutischen Gruppen (die absoluten Zahlen sind jedoch klein), auch unter den zirrhotisch-nodösen finden wir keinen grösseren Unterschied. Unter den nodös-proliferativen wiederum begegnen wir bei den allgemeinbehandelten Titersteigerungen in nur 1/4 der Fälle, bei den spezifisch behandelten in 3/4 und bei den lichtbehandelten in der Hälfte der Fälle. Daraus geht deutlich hervor, dass die spezifische Behandlung mit M.Tb.R. in grösserem Masse den Intrakutantiter erhöht als die Allgemeinbehandlung allein oder diese und Lichttherapie, sowie dass dieser Unterschied eigentlich bei den nodös-proliferativen Formen zum Vorschein kommt. Betreffs der lichtbehandelten Fälle ist zu bemerken, dass wir hier durchschnittlich keine stärkere Titersteigerung als in den nur allgemeinbehandelten Fällen finden, da andere Forscher, speziell Müller, gerade die Lichtbehandlung geeignet gefunden haben, exzeptionell die intrakutane Empfindlichkeit zu steigern. Die Erklärung hierfür kann teilweise darin liegen, dass zur Impfung M.Tb.R. verwendet wurde, was ja in der Hauptsache als A.-Antigen wirkt. Da nach Müller das Quarzlicht speziell die Empfindlichkeit für N erhöht, ist eine bedeutende Steigerung desselben erforderlich, damit es sich im Titer für M.Tb.R. zeigt, zumal N darin in einer Menge von nur 8% enthalten ist. Ferner hat Müller darauf hingewiesen, dass bei Intrakutananalyse bei Lichttherapie die Impfstellen vor dem Licht geschützt werden müssen, weil dieses die Reaktion bedeutend abschwächt, ein Umstand, der bei diesen Untersuchungen nicht beachtet wurde. Doch sind auch andere Untersucher wie Gabbe[1]) zu dem Resultate

[1]) l. c.



gekommen, dass die Lichtbehandelten keine bedeutendere Titersteigerung aufweisen.

In den meisten Fällen ist neben Intrakutananalyse mit M.Tb.R. Kutanreaktion nach Pirquet mit Kochs Alttuberkulin ausgeführt worden. Dabei zeigte es sich, dass zwischen diesen Reaktionen kein konstanter Parallelismus vorhanden war. Eine schwache Reaktivität, resp. Allergie für Alttuberkulin kann sowohl von niedrigem Titer, resp. Anergie, als auch von hohem Titer für M.Tb.R. begleitet sein. Es ist auch vorgekommen, dass Patienten für M.Tb.R. in verwendeter Konzentration anergisch waren, aber positiven Pirquet zeigten, dies ist jedoch eine seltene Ausnahme. Ein steigender Titer für M.Tb.R. ist nicht ganz selten von unveränderter oder sinkender Empfindlichkeit für A.T. begleitet, auch das umgekehrte Verhältnis kann beobachtet werden: sinkender Titer für M.Tb.R. und steigender für A.T. Alles Umstände, die zeigen, dass wesentliche biologische Verschiedenheiten zwischen den beiden Präparaten vorhanden sind.

Summiert man die gemachten Beobachtungen betreffs der dynamischen Immunität, so können sie folgendermassen zusammengefasst werden: Die überwiegende Anzahl Fälle weist während des Sanatoriumaufenthaltes eine Steigerung des Intrakutantiters für M.Tb.R. auf. Dabei ist ein gewisser Parallelismus zwischen dem klinischen Verlauf und der Titerveränderung vorhanden, indem die Steigerung in den gebesserten Fällen im Durchschnitt bedeutend grösser ist als bei den nicht gebesserten, resp. verschlechterten; auch ist die Anzahl der Fälle mit Titersteigerung prozentisch grösser unter den ersteren. Dieses Verhältnis ist am deutlichsten bei den nodösen Formen ausgeprägt (nodös-prolif. und nodös-exsudat.), weniger oder gar nicht dagegen bei den zirrhotisch-nodösen, resp. zirrhotischen. Im Einzelfalle scheint dieser Umstand prognostisch nur in der Weise ausgenützt werden zu können, dass bei einem Fall von nodöser Form ein sinkender Titer einen ungünstigen Verlauf wahrscheinlich macht. Spezifische Therapie mit M.Tb.R. steigert den Intrakutantiter in höherem Masse als Allgemeinbehandlung allein oder diese + Lichttherapie. auch hierbei kann ein Unterschied hauptsächlich bei den nodös-proliferativen Formen beachtet werden (die nodös-exsudativen sind nicht spezifisch behandelt worden).

Wir gehen nun zu den Resultaten der spezifischen Therapie über. Im ganzen wurden 64 Fälle von Lungentuberkulose mit M.Tb.R. behandelt. Von diesen gehörten 4 der rein zirrhotischen Form an, 43 der zirrhotisch-nodösen und 17 der nodös-proliferativen; exsudative Formen wurden nicht mitgenommen, da ich hier mit keinem Effekt rechnete — vielleicht zu Unrecht [siehe Fischel[1])]. Nach der Stadieneinteilung von Turban verteilt gehörten 22 dem Stadium I und je 21 dem Stadium II und III an. Von den 64 Fällen hatten 41 oder 64 % Tuberkelbazillen im Auswurf. Zum Vergleich möge er-

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 10—12.

innert werden, dass von Deycke und Altstädts Fällen nur 37 % bazillär waren. In der Regel waren die Patienten afebril, nur zwei Fälle waren subfebril. Aus bereits angegebenen Gründen habe ich ausschliesslich M.Tb.R. verwendet und nicht die isolierten Partialantigene. Die Injektionen wurden subkutan oder im oberflächlichen Muskellager im Interskapularraume appliziert. Als Anfangsdosis wurde nach Altstädts Vorschrift $^{1}/_{10}$ ccm von der nächst höheren Verdünnung als die schwächste, auf welche Patient reagierte, angesetzt. Ein Teil der Autoren hat diese Initialdosis als zu hoch befunden, weil sie in gewissen Fällen Allgemeinreaktionen hervorgerufen hat; sie raten deshalb zu einer niedrigeren Anfangsdosis. In der letzten Auflage der Gebrauchsanweisung von Kalle & Co., welche dem Partigen mitfolgt, wird ebenfalls empfohlen, in allen mehr ausgebreiteten Fällen von Lungen- und Peritonaltuberkulose mit einer niedrigen Dosis zu beginnen, für M.Tb.R. 0,1 ccm der Verdünnung 1 : 100000 Millionen. In den von mir behandelten Fällen habe ich keine Ungelegenheit davon gehabt, mit der von Altstädt früher empfohlenen Dosis zu beginnen. Es handelte sich hier indes bis auf ein paar Ausnahmen um afebrile Fälle, bei fiebernden Patienten ist vielleicht eine grössere Vorsicht angebracht. Die Behandlung wurde dann mit täglichen Injektionen fortgesetzt, was von den Urhebern der Methode als das Geeignetste angegeben wird. Die Dosen wurden in der Regel jedesmal um die Hälfte gesteigert. Haben sich schon zu Anfang der Therapie Allgemeinsymptome eingestellt, Schwere im Kopf, Müdigkeit oder leichte Temparatursteigerung, was in einigen Fällen vorgekommen ist, so wurde die Dosis einige Zeit unverändert gelassen oder herabgesetzt, worauf sie wiederum vorsichtig mit $^{1}/_{10}$ ccm per Tag erhöht wurde. So ist es auch in diesen Fällen gelungen, die Kur durchzuführen. Anfangs wurde nach Altstädts Vorschrift mit kontinuierlich steigenden Dosen fortgesetzt bis zur Erreichung der Grenzdosis, welche durch eine leichte Steigung der Temperaturkurve neben leichten Allgemeinsymptomen angezeigt wurde. Hierbei wurde in der Regel eine Konzentration von 1 : 100000 bis 1 : 10000, entsprechend Dosen von tausendstel, resp. hundertstel Milligramm erreicht. Indessen trat in ein paar Fällen im Zusammenhang mit den terminalen Injektionen eine deutliche Verschlimmerung des tuberkulösen Prozesses ein, Vorkommen von Rasseln und Respirationsveränderungen an früher freien Stellen, die verblieben und nur allmählich Tendenz zum Zurückgehen zeigten. In einem dieser Fälle tauchten bei einem früher bazillenfreien Patienten Bazillen im Sputum auf und hielten sich auch in der Fortsetzung. Hier wurde zweifelsohne Patient durch die Therapie geschädigt. Ich fing deshalb an, vorsichtiger zuwege zu gehen und habe später die Behandlung eingestellt, sobald Allgemeinsymptome oder kräftigere Lokalreaktionen auftraten, bevor die Temperaturkurve eine Steigerung aufwies. Hierbei wurde in der Regel eine Konzentration von 1 : 1 Million erreicht. Als etwas später Deycke und Altstädt die oben zitierte Mitteilung veröffentlichten, fand ich, dass auch diese die Enddosen wesentlich gesenkt hatten. Sie empfahlen nun, sobald Stichreaktion auftrat, abzubrechen. Da eine solche jedoch in vielen Fällen sehr zeitig im Verlauf der Behandlung auftritt und zwischen der



kutanen Empfindlichkeit und der Herdreaktion kein gesetzmässiger Parallelismus herrscht, bricht man zweifelsohne oft die Behandlung unnötig früh ab. Wie ich habe beobachten können, ist jedoch eine kräftigere Lokalreaktion mit einem deutlichen, schmerzenden Infiltrat immer ein Observandum, vor allem wenn sich auch leichte Allgemeinsymptome zeigen; man kommt dann, wenn man fortsetzt, bald zu Dosen, die dem Patienten ernsten Schaden zufügen können. Früher, als höhere Enddosen verwendet wurden, kam es im späteren Teil der Behandlung nicht selten vor, dass der Husten zunahm, die Sputummenge vermehrt wurde und physikalisch bemerkbare Herdreaktionen auftraten, gewöhnlich durch Zunahme des Rasselns gekennzeichnet. In zwei Fällen traten bei früher Bazillenfreien Bazillen auf, bei dem einen verschwanden sie wieder, während das Expektorat des anderen, wie bereits gesagt wurde, fernerhin bazillenhaltig war. Daneben trat nicht selten ein Stillstand im Gewicht, resp. eine Abnahme desselben ein, sowie eine langsame Steigung der Temperaturkurve, wozu ausgeprägte Allgemeinsymptome kamen, wie Kopfschmerz, allgemeine Müdigkeit, Abspannung und Unlustgefühl. In der Regel verschwanden diese Symptome prompt beim Aussetzen der Therapie und die Temperatur wurde nach ein bis zwei Tagen wieder völlig normal. Die höchsten Konzentrationen verursachten oft kräftige Lokalreaktionen, bis pflaumengrosse Infiltrate. In einigen Fällen trat zentrale Nekrose ein mit Schmelzung und Fluktuation, das Punktat hatte eitriges Aussehen, bestand aber, wie es sich unter dem Mikroskope zeigte, aus Detritus und war in der Kultur steril. Nachdem die Enddosen herabgesetzt wurden und die Behandlung bei mässiger Lokalreaktion und den ersten schwachen Allgemeinsymptomen, bevor noch ein Steigen der Temperatur eingetreten war, ausgesetzt wurde, konnten keinerlei schädliche Wirkungen beobachtet werden. Müller sowie die meisten anderen Verfasser haben bei Partigentherapie Hämoptysen beobachtet und Neigung zu solchen wird ziemlich einstimmig als Kontraindikation angegeben. Bei meinen Fällen ist während der Behandlungszeit keine Hämoptyse vorgekommen, doch nicht wenige der Behandelten hatten früher Lungenblutungen gehabt. Während verschiedene Verfasser betreffs der Steigerung der Dosen zur Vorsicht mahnen, wie Schröder[1]) und Gabbe[2]) — letzterer weist darauf hin, dass Herdreaktionen auch ohne Temperatursteigerung entstehen können — streben andere, wie Löwenhardt[3]) und Fischel[4]), grosse Dosen an und versuchen bis zur Stammlösung zu kommen, letztgenannter bezeichnet immer noch Temperatursteigerung und Gewichtsabnahme als Kriterien für erreichte Grenzdosis. Meines Erachtens kann eine Steigerung der Dosen bis zu solcher Höhe ernste Gefahren mit sich bringen.

In bezug auf die beobachtete Beeinflussung des klinischen Verlaufs dürfte es am besten sein, die verschiedenen pathologisch-anatomischen Formen einzeln zu betrachten. Die zirrhotische Gruppe umfasst nur 4 Fälle, sämtliche bazillenfrei, afrebil. Sie wurden alle

[1]) Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 30. H. 4.
[2]) l. c.
[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 48.
[4]) l. c.

bedeutend besser, nahmen an Gewicht zu, zeigten steigenden Hämoglobingehalt. Bei der Erkundigung in diesem Jahre (1 bis 3 Jahre nach der Entlassung) wurden von dreien Angaben erhalten, einer war vollkommen arbeitsfähig, die beiden anderen arbeiteten, aber mit herabgesetztem Arbeitsvermögen. Die Resultate weichen jedoch nicht von den bei dieser Form gewöhnlichen ab. Die zweite Gruppe, die zirrhotisch-nodöse, umfasst 43 Fälle. Von diesen waren 26 Bazillenhuster, 8 davon wurden während der Behandlung bazillenfrei; also eine relativ grosse Anzahl. Sämtliche waren bis auf einen afebril. In diesem Falle sank die früher subfebrile Temperatur während des ersten Teiles der Injektionsperiode bis auf nahezu normal, stieg wiederum, um nach Abschluss der Injektionen auf völlig normalen Wert herabzugehen. Von den zirrhotisch-nodösen wurde die Mehrzahl gebessert, die meisten wiesen eine Steigerung des Hämoglobingehaltes, eine Zunahme des Gewichtes auf. Bei der Entlassung waren 15 wesentlich gebessert, 25 gebessert und 3 nicht gebessert oder verschlechtert. In allem: 93 % positives Resultat. Bei der späteren Nachforschung wurden von 33 dieser 43 Fälle Angaben erhalten, wobei es sich herausstellte, dass 20 vollkommen arbeitsfähig waren, 8 teilweise arbeitstauglich und 5 infolge ihrer Krankheit arbeitsunfähig. Vergleicht man diese Zahlen mit den entsprechenden für sämtliche 139 zirrhotisch-nodösen Fälle dieser Untersuchung, so findet man unter den spezifisch behandelten einen etwas höheren Prozentsatz gebesserte, 93 % positive Resultate gegenüber 83 % im ganzen. Auch die dauernden Resultate stellen sich für diese besser; 61 % vollkommen arbeitsfähige gegenüber 47 %. Die dritte Gruppe, die nodösproliferative, umfasst 17 Fälle, davon 15 mit bazillenhaltigem Sputum; von diesen wurden 2 während der Behandlung bazillenfrei. Auch hier zeigte die Mehrzahl gebessertes Allgemeinbefinden, vermehrten Hämoglobingehalt und Gewichtszunahme. Sämtliche waren fieberfrei, mit Ausnahme eines Falles, welcher subfebrile Temperatur hatte, dieselbe hielt sich trotz der Therapie auf derselben Höhe und auch sonst wurde dieser Fall nicht in günstiger Richtung beeinflusst. Zwei Fälle waren kompliziert mit Larynxtuberkulose. In keinem von diesen konnte eine günstige Einwirkung beobachtet werden. Bei der Entlassung waren von den Fällen in dieser Gruppe 2 wesentlich besser, 9 gebessert, 5 unverändert oder verschlimmert, 1 Patient starb während des Sanatoriumsaufenthaltes. Bei der späteren Nachforschung waren von 14 Fällen 6 völlig arbeitsfähig, 4 teilweise arbeitstauglich, 2 arbeitsunfähig und 2 gestorben. Unter den sämtlichen Patienten dieser Gruppe, 46 Fälle, machten die unmittelbar gebesserten 48 % aus gegenüber 65 % unter den spezifisch behandelten, die bei der späteren Nachforschung arbeitsfähigen 24 % gegenüber 43 % unter den spezifisch behandelten.

Eine solche Statistik beweist ja wenig. Wie man auch die Fälle einteilt, bekommt man unvermeidbar in derselben Gruppe Krankheitsfälle von wesentlich verschiedener Malignität und es ist ja da immer die Möglichkeit vorhanden, dass die spezifisch behandelten aus den schon von vornherein prognostisch günstigeren gewählt wurden. Indes scheint mir der Umstand bemerkenswert, dass die Behandlung



mit M.Tb.R. die relativ besten therapeutischen Resultate ebenso wie die relativ stärkste Titersteigerung bei den proliferativen Formen erzeugt hat, und dass gerade bei diesen Formen eine regelmässigere Kongruenz zwischen dem klinischen Verlauf und der Titerveränderung konstatiert werden konnte. Fischel ist ebenfalls zu der Auffassung gekommen, dass die Partigentherapie bei den proliferativen Fällen die besten Resultate gibt, dagegen relativ weniger augenfällige bei den mehr zirrhotischen. Da die letzteren ja als die für die alte Tuberkulintherapie am meisten geeigneten angesehen werden, würde die Partigenbehandlung demnach diese komplettieren können. Persönlich besitze ich nicht genügend Erfahrung in Tuberkulintherapie, um ein vergleichendes Urteil abgeben zu können. Doch habe ich, während der Beobachtung der Fälle und bei der Durchsicht der Krankengeschichten, mich nicht von der Auffassung frei machen können, dass die Partigenbehandlung in einer Reihe von Fällen zur eingetretenen Verbesserung beigetragen hat. Fälle mit objektiver Beweiskraft kann ich nicht anführen, sondern kann dies nur als ein subjektives Urteil aussprechen. In vielen Fällen ist indessen jede günstige Beeinflussung ausgeblieben und die Partialantigene haben sich als kein Mittel erwiesen, dessen Verwendung mit einem grösseren oder geringeren Grad von Wahrscheinlichkeit Heilung oder dauernde Besserung garantiert, nicht einmal in Fällen, wo der Prozess geringe Ausbreitung gehabt hat und anscheinend gutartiger Natur gewesen ist. — Muchs Ausspruch, dass durch Intrakutananalyse und Therapie mit Partialantigene in der Tuberkuloseforschung die Mathematik an Stelle der Empirie getreten ist, dürfte eine bedeutende Überschätzung des Wertes seiner Theorie enthalten. Eine mathematische Gesetzmässigkeit hat keineswegs konstatiert werden können. Die Immunitätsprozesse sind zweifelsohne allzu komplizierte biologische Phänomene und ihrer Natur nach allzu wenig gekannt, als dass sie in einer mathematischen Formel ausgedrückt werden könnten. — Einen bescheideneren Platz als ein Adjuvans, von dem man in geeigneten Fällen eine gewisse unterstützende Wirkung erwarten kann, scheint mir dagegen die Partigentherapie behaupten zu können und mit Rücksicht auf die Mängel unserer übrigen therapeutischen Reserven dürfte ihre Anwendung unter Beobachtung der nötigen Vorsicht auch berechtigt sein.

Aus der med. Univ.-Klinik zu Greifswald.
(Direktor: Prof. Dr. Morawitz.)

Die Einwirkung der Kriegsernährung auf die Lungentuberkulose.

Von

Dr. Carl Bliedung, Greifswald.

In der Sitzung der Vereinigten ärztlichen Gesellschaften im Dezember 1918 in Berlin wurde ein Zahlenmaterial mitgeteilt, das in überwältigender Weise den verheerenden Einfluss der Blockade auf die Volksgesundheit darlegt. Insbesondere lässt sich daraus ersehen, dass sowohl die Mortalität als auch die Morbidität der Tuberkulose im Laufe des Krieges mit dem stetig wachsenden Mangel an Nahrungsmitteln progressiv zugenommen hat.

Über die Verschlechterung der Ernährungsverhältnisse bis zur vollkommenen Zerrüttung der täglichen Kost ist von Rubner in eindringlichen Worten Bericht erstattet worden. Der Wendepunkt der Volksernährung ist die Mitte des Jahres 1916. Seitdem musste ein wichtiges Nahrungsmittel nach dem andern entweder ganz entbehrt oder auf eine geringe Menge eingeschränkt werden. Vor allem sind es Fleisch, Milch, Eier und Butter, die ohne weiteren Ersatz zum grossen Teil entfallen, so dass für die Erwachsenen das an Nahrungzmitteln amtlich Sichergestellte auf die Hälfte bis ein Drittel herunterging. Eine weitere Verschlechterung trat im Jahre 1917 mit Kartoffelmangel und Kohlrübenersatz ein. Das Jahr 1918 brachte weitere Einschränkungen durch Kürzung der wöchentlichen Fleischportion und erneute Herabsetzung der Milchration für Kinder und Kranke. Der Rückgang der Ernährung greift allmählich mit fortschreitender Wirkung der Blockade von den grossen Städten und Industriebezirken auf die Städte in der Provinz und auf das Land über. Dies wird einesteils durch Aufkauf für die Industriebezirke und grossen Städte verursacht, andererseits wird tatsächlich durch die schärfere Erfassung aller Lebensmittel eine gleichmässigere Verteilung herbeigeführt.

Entsprechend hat nach dem Referat von Hamel die Zahl der Sterbefälle in der Zivilbevölkerung gegenüber dem Friedensjahr 1913 im Jahre 1916 bereits um 14%, 1917 um 32%, 1918 um 37% zugenommen. Die Tuberkulosesterblichkeit hat sich in den Orten mit über 15000



Einwohnern im Jahre 1918 gegenüber dem Friedensjahr 1913 verdoppelt. Nach Weber nahm die Sterblichheit an Tuberkulose in Berlin im Jahre 1917 um 49,5% gegenüber dem Durchschnitt im Jahre 1913/16 zu. Beninde stellt fest, dass die Sterblichkeit unter Schulkindern im Alter von 5 bis 15 Jahren 1918 in einzelnen Städten gegenüber dem Friedensjahr 1913 um das Doppelte gestiegen ist. Die Steigerung der Morbidität wird durch eine Statistik aus Breslau erläutert. Die Zahl der in der Lungenfürsorge befindlichen Patienten schwoll dort von 8692 im Jahre 1913 auf 20669 im Jahre 1917/18 an.

Es ist aber nicht nur die quantitative Herabminderung der Nahrungsmittel, die für die überaus starke Zunahme der Mortalität und Morbidität als Ursache in Betracht kommt. Von Kraus, Czerny, Kuttner, sowie kürzlich von Strauss wird darauf hingewiesen, dass auch die qualitative Zusammensetzung der Kriegskost, vor allem der Mangel an leicht aufschliessbaren Nahrungsmitteln, wie Teigwaren, Zwieback, Fett und das völlige Fehlen von Genussmitteln zu gesundheitlichen Übelständen führen musste. Sodann brachte es auch die gleichmässige Rationierung mit sich, dass ein Ausgleich entsprechend den individuellen Bedürfnissen nahezu unmöglich war. Besonders Kraus hat auf die Missstände, die sich aus diesen Tatsachen ergaben, hingewiesen, wenn auch grobsinnfällige, zahlenmässige Beweise nicht vorliegen. Vor allem ist es die voluminöse, schwerverdauliche Kohlehydratkost, der als Folge eine ganze Reihe von Verdauungsstörungen zur Last gelegt werden müssen. Gastrogene Formen der Dyspepsie mit Achylie, Durchfälle, intestinale Gärungsdyspepsien, habituelle Obstipationen und Flatulenz, verschleimende katarrhalische Zustände des Darmes und sichtbar blutende Ulcus ventriculi werden von Kraus als solche Folgezustände aufgeführt. Flügge macht auf die „Abgegessenheit“, die durch den Mangel an Genussmitteln hervorgerufen, zur Inanition führt, aufmerksam.

Gerade diese Erscheinungen mussten für die Tuberkulösen von ominöser Bedeutung sein. Ist doch das Kontingent derer, die von Jugend auf schlechte Esser sind, unter ihnen ein besonders grosses, so dass es sich bei der Unterstützung des Körpers in seinem Kampf gegen den Tuberkelbazillus und die Ausbreitung der durch ihn erzeugten Prozesse nicht allein um Zuführung einer genügenden Menge von Nahrungsmitteln handelt, sondern auch darum, den Patienten ihre Aufnahme zu ermöglichen. Die auf der genannten Sitzung dargelegten und hier zum Teil angeführten Statistiken und Beobachtungen veranschaulichen die ungünstige Wirkung der Blockade auf die Volksgesundheit, insbesondere auf die Tuberkulosesterblichkeit ausserordentlich eindringlich. Aus umfangreichem Material geschöpft entsprechen sie zudem der ersten Forderung, die an die Statistik gestellt werden muss, dem Gesetz der grossen Zahlen. Es werden dadurch die durch Schwankungen und Zufälligkeiten entstehenden natürlichen Fehlerquellen nach Möglichkeit ausgeschaltet. Zu den gepflogenen, umfassenden Erhebungen über die Mortalität der Tuberkulose kann diese Arbeit nur einen geringen Beitrag liefern, da das Material, das zur Verfügung steht, im Vergleich zu den dargelegten Ziffern verschwindend klein ist.

Es stehen zum Vergleich zur Verfügung 265 Fälle aus dem Jahrgang 1. April 1913 bis 1. April 1914 und 197 Fälle aus dem Jahrgang 1. April 1917 bis 1. April 1918. Die geringe Zahl des Kriegsjahrganges wird dadurch erklärt, dass Heeresangehörige, die im Lazarett aufgenommen wurden, in ihr nicht enthalten sind. Unter den Kriegsjahrgängen wurde der letzte Jahrgang gewählt, weil in ihm die Ernährungsverhältnisse bereits denkbar schlecht waren und die Auswirkungen der Blockade bereits im schwersten Masse zutage traten.

Die Einwirkung der Kriegsernährung auf die Tuberkulose soll dem Umfang und vor allem der Eigenart des Materials entsprechend im wesentlichen nicht an der Mortalität erläutert werden. Je grösser das einer Statistik zugrunde liegende Material ist, um so nötiger und ausgeprägter muss die Schematisierung werden. Ist das Material geringer, so braucht die Schematisierung bei einer statistischen Betrachtung der Fälle nicht soweit zu gehen, dass hervorstechende Züge und Erscheinungen aus dem Krankheitsbilde verschwinden. Die aus geringerem Material gewonnenen Zahlen sind dann allerdings den durch Zufälligkeiten bedingten Schwankungen bis zu einem höheren Grade unterworfen. Sie können daher nur insofern Gültigkeit beanspruchen, als sie eine Verschlechterung oder Verbesserung des Krankheitsbildes überhaupt dartun.

Auf der Sitzung der Vereinigten ärztlichen Gesellschaften wurde bereits von Kraus darauf hingewiesen, dass die frischen Fälle, die rascher und böser mit käsigen Prozessen verlaufen, wahrscheinlich in den letzten Kriegsjahren häufiger vorkommen. Es soll nun festgestellt werden, ob sich der Verlauf der Krankheit im Kriegsjahrgang wesentlich von dem Verlauf im Friedensjahrgang 1913/14 unterscheidet. Ferner sollen die Ernährungsverhältnisse der Patienten, ihr Ernährungszustand bei der Aufnahme in der Klinik, vorhandene Ernährungsstörungen und der Erfolg in der Bekämpfung der Erkrankung durch Hebung des Ernährungszustandes einem Vergleiche unterzogen werden.

Der klinische Verlauf der Tuberkulose weist ausserordentliche Mannigfaltigkeiten auf. Zwischen den Extremen der Phthisis florida und den ganz chronisch verlaufenden Tuberkulosen gibt es alle möglichen Übergänge. Immerhin lassen sich bestimmte Typen trennen, deren Verlauf mehr gutartig oder bösartig ist je nach dem Vorherrschen proliferierender oder exsudativer Vorgänge, die die Grösse, Verteilung und Konfluenz der Krankheitsherde bedingen.

Fraenkel und Albrecht, Aschoff, Nicol und Bacmeister haben verschiedene Systeme zur Einteilung der Lungentuberkulose nach den pathologisch-anatomischen Veränderungen ausgearbeitet. Sie sollen dem Kliniker die Beurteilung der Schwere, der Ausdehnung, des Verlaufs und der Prognose des Krankheitsprozesses ermöglichen. Das erste dieser Systeme wurde von Fraenkel und Albrecht aufgestellt. Da es in der Schematisierung das einfachste ist, dabei aber doch allen Forderungen nach klarer Übersicht über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse, Verlauf und Prognose des Krankheitsprozesses entspricht, ist es für statistische Zwecke am besten geeignet.

Über die praktische Verwendung des Fraenkel-Albrechtschen Systems liegen neuere Mitteilungen von Fraenkel und Büttner-



Wobst aus der Beobachtungsstation für innere Kranke des Res.-Lazaretts Heidelberg vor, die ein Schematisieren und Einreihen der Fälle nach den Krankengeschichten und Röntgenbildern gestatten.

Aus der Einteilung der Prozesse sowie aus den Heilungsaussichten ergeben sich wesentliche Punkte, die der Vergleich des Krankheitsverlaufes im Jahrgang 1913/14 und im Jahrgang 1917/18 zu berücksichtigen hat.

Die Fragestellung erstreckt sich daher

1. auf das Verhältnis der gutartigen Prozesse, die heilstättenfähig sind,
2. auf das Verhältnis der gutartigen Prozesse, die heilstättenbedürftig sind,
3. auf das Verhältnis der Fälle zweifelhafter bis schlechter Prognose,
4. auf das Verhältnis der akut verlaufenden Fälle,
5. auf das Verhältnis der Mortalität,
6. darauf, wie oft früher inaktive Fälle wieder aktiv wurden,
7. auf das Verhältnis der Erwerbsfähigkeit.

Auf die Ernährungsstörungen, die als Folgen der veränderten Kriegskost in die Erscheinung traten, haben Kraus und Strauss, wie bereits zu Beginn erwähnt wurde, hingewiesen. Eine ganze Anzahl dieser Störungen pflegen aber auch Begleiterscheinungen der Tuberkulose zu sein.

Als Magensymptome werden aufgeführt Appetitlosigkeit bis zum Ekel vor der Speise, sei es auf nervöser Grundlage oder sei es als Folge motorischer oder sekretorischer Störungen, Anorexie mit Vollsein, Druckempfindlichkeit und direkten Magenschmerzen, Erbrechen motorischer Natur als Folge von heftigen Hustenstössen, durch den Reiz der verschluckten Sputa verursachter Magenkatarrh. Die Darmfunktion kann besonders bei chronischem Verlauf der Tuberkulose normal sein, neben zuweilen vorkommenden Obstipationen stehen jedoch häufig Diarrhöen im Vordergrund, teils als Folge von Darmkatarrhen, die durch verschluckte Sputa entstanden sind, teils als Folge einer tuberkulösen Infektion des Darms und von Darm-Amyloid. Es kommen jedoch auch bei tuberkulösen Geschwüren und Amyloid Stühle vor, deren Beschaffenheit nicht charakteristisch ist. Auch gelingt der Nachweis von Tuberkelbazillen nicht immer. Dagegen haben manche Phthisiker im Leben Durchfälle, bei denen die Autopsie keine Darmtuberkulose, sondern nur einen einfachen Darmkatarrh ergibt.

Die Trennung, ob die Ernährungsstörungen Folgeerscheinungen der Ernährung oder der Tuberkulose sind, ist daher an Hand der klinischen Beobachtung nicht immer einwandfrei festzustellen. Die Fragestellung wäre daher bezüglich der Ernährungsstörungen dahin festzulegen:

1. Hat ihre Zahl im Kriegsjahrgang gegenüber dem Friedensjahrgang zugenommen?

   Eine Zunahme während des Kriegsjahrganges gegenüber dem Friedensjahrgang wäre auf Kosten der Blockade zu buchen



und jedenfalls für den Verlauf der Tuberkulose von nachteiliger Bedeutung.

2. Wie verhalten sich Gewichtszunahmen und Abnahmen im Kriegsjahrgang und im Friedensjahrgang?

   Durch diese Feststellung wird eines der wichtigsten Aktivierungssymptome einer objektiven Prüfung unterzogen und festgestellt, in welchem Masse es gelang, durch das beste Mittel im Kampfe gegen die Tuberkulose, gute Ernährung, fortschreitende Prozesse aufzuhalten.

3. Wie verhält sich der Ernährungszustand der Patienten?

Ist nun die Verschlechterung im Krankheitsbilde der Tuberkulose auch im wesentlichen den äusserst ungünstigen Ernährungsverhältnissen zur Last zu legen, so stellen diese doch nur eine Hilfsursache neben anderen dar. Diese sind infolgedessen bei der Statistik in Betracht zu ziehen und beim Vergleich auszuschalten. Im Rahmen dieser Arbeit und bei dem verhältnismässig kleinen Material ist es nicht möglich, jeder der in Frage kommenden Hilfsursachen in einer besonderen Rubrik gerecht zu werden. Infolgedessen ist unterschieden worden zwischen inneren und äusseren Hilfsursachen.

Über die erbliche Anlage als innere Ursache ist viel gestritten worden. Aus der Fülle der Hypothesen, Beweisführungen und Gegenbeweise lässt sich ersehen, dass das Problem noch der Entscheidung harrt. Auch ist der Disposition zunächst vor allem für die Erwerbung einer Tuberkulose Bedeutung beigemessen worden. In zweiter Linie erst und in dieser Hinsicht weniger gewürdigt ist ihr Einfluss auf den Verlauf der Krankheit berücksichtigt.

Eine Statistik, die sich mit dieser Frage beschäftigt, liegt von Curschmann vor. Er verfolgte 8802 Kranke sechs Jahre hindurch in ihrem Schicksal. Es ergab sich, dass die erblich Belasteten, etwa ein Viertel sämtlicher Kranker, fast im gleichen Prozentsatz voll erwerbsfähig blieben wie die Nichtbelasteten. Unter Bezugnahme auf dieses Ergebnis wäre eine Berücksichtigung der Disposition bei der Statistik, die sich in der Hauptsache mit dem Verlauf der Krankheit beschäftigt, nicht nötig. Das Material der beiden Jahrgänge steht jedoch bezüglich der erblichen Disposition unter nahezu den gleichen Bedingungen. Es finden sich im Jahrgang 1917/18 34,34% erblich Belastete, während der Jahrgang 1913/14 35,85% aufweist. Es besteht also zwischen beiden Jahrgängen kein wesentlicher Unterschied, so dass ohne die statistischen Kautelen zu verletzen, erblich Belastete und nicht Belastete nicht gesondert betrachtet zu werden brauchen.

Unter den äusseren Ursachen sind in erster Linie die sozialen Verhältnisse zu berücksichtigen; sie werden durch einen Komplex verschiedener Momente gebildet, als deren hauptsächlichste Berufsverhältnisse, Verhältnisse in den Werkstätten und Fabriken, Lohnverhältnisse, Lebenskosten und Wohnungsverhältnisse zu nennen sind. Über die Zusammenfassung der verschiedenen Stände in Klassen siehe Tabelle 1.

Unter Klasse I sind Arbeiter und Fabrikarbeiter zusammengefasst, da die Zahl der Fabrikarbeiter, die sämtlich Maschinenformer waren,



verhältnismässig gering ist. Im Jahre 1913/14 sind es 6, im Jahre 1917/18 3. Zudem unterscheiden sich ihre Berufsverhältnisse in der hiesigen ländlichen Gegend nicht wesentlich von denen der Arbeiter. Einer besonderen Berufsschädigung sind sie nicht ausgesetzt. Wohl aber kommen ihre Lohnverhältnisse, Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse denen der anderen Arbeiter gleich.

Klasse II enthält Gewerbetreibende und im Haushalt Dienende mit Ausnahme jener, die besonderen Berufsschädigungen ausgesetzt sind. Diese sind in der Klasse III zusammengefasst.

Klasse IV: Angehörige des Bürgerstandes und mittleren Beamtenstandes sind in den Jahrgängen 1913/14 und 1917/18 verschieden zusammengesetzt, da im Laufe des Krieges in der Stadt und auf dem Lande die Ernährungsverhältnisse in der hiesigen Gegend eine verschiedene Entwickelung nahmen. Der Jahrgang 1913/14 enthält in dieser Klasse neben den Angehörigen des Bürgerstandes und des mittleren Beamtenstandes Landwirte und Landwirtsfrauen, da diese 3 Gruppen in diesem Jahrgang unter annähernd den gleichen Einkommens-, Wohnungs- und Ernährungsverhältnissen lebten. Im Jahrgang 1917/18 sind dagegen Landwirte und Landwirtsfrauen gesondert in der Klasse V berücksichtigt, weil ihre Ernährungsverhältnisse doch erheblich besser waren als die des Bürgerstandes in der Stadt.

Als Berufsschädigungen besonders ausgesetzt sind zusammengefasst worden in der Klasse III Gewerbetreibende, welche ihren Beruf in geschlossenen, stauberfüllten Räumen ausüben und deren Gewerbe mit Staubentwickelung verbunden ist. Cornet stellte durch Zusammenstellung der Totenlisten mehrerer Jahre und mehrerer Kranken- und Sterbekassen fest, dass die verschiedenen Berufsklassen an den Todesfällen mit Tod an Tuberkulose mit folgendem Prozentsatz beteiligt waren.

Kellner	45%,
Maler	47,2%,
Tischler, Stuhlmacher	61,5%,
Stellmacher, Zimmerleute	39,2%.

In derselben Gruppe sind Steinhauer und Bureaupersonal als schädlicher Staubentwickelung und vermehrtem Umgang mit Tuberkulösen ausgesetzt, zusammengefasst worden.

Die Gruppe III umfasst des weiteren durch sonstige Hilfsursachen Geschädigte. Als solche sind einbezogen Potatorium, eine Reihe von Krankheiten, Gravidität, Trauma. Diese Zusammenfassung ergab sich als notwendig, da die Anzahl dieser Fälle unter den vorliegenden sehr gering ist, und somit eine besondere Rubrizierung nicht möglich war.

Einen zahlenmässigen Nachweis über Einwirkung des Alkoholmissbrauches hat Wolff in letzter Zeit versucht, doch führt dieser wegen statistischer Schwierigkeiten zu keinem Ergebnis. Jedoch weist Wolff darauf hin, dass der indirekte Einfluss durch Verschlechterung der sozialen Verhältnisse, ausschweifendes Leben, schlechte Ernährung, die sich eben nicht zahlenmässig ausdrücken lassen, ein ungünstiger ist. Nach Fraenkel bedingt der Alkoholmissbrauch vielfach schlechte Ernährung, deren Bedeutung für den Verlauf der Tuberkulose bereits gewürdigt wurde. Ausserdem macht er auf das häufige, gemeinsame

Vorkommen von Säuferlebern und tuberkulösen Affektionen aufmerksam. Insbesondere soll nach seiner Ansicht Alkoholmissbrauch für die floriden Formen der Tuberkulose disponieren.

Von der gleichen Wirkung für den Verlauf der tuberkulösen Prozesse sollen nach Fraenkel eine Reihe von Krankheiten sein, hauptsächlich Influenza, Keuchhusten, Masern und Diabetes. Der Skrofulose und den Klappenfehlern des rechten Herzens werden gleichfalls nach Cornet, Fraenkel und anderen Autoren ungünstige Wirkung auf die Tuberkulose zugeschrieben.

Dem Trauma räumt Fraenkel nur in sehr eingeschränktem Masse die Fähigkeit ein, alte Prozesse zum Aufflackern zu bringen. Die gleiche Ansicht teilt Cornet, während eine neuere Arbeit von Merle statistisch nachweist, dass Arbeiter, die von tuberkulösen Manifestationen frei waren, nach Thoraxkontusionen Hämoptoe und ausgesprochene tuberkulöse Erscheinungen bekamen. In anderen Fällen musste dem Trauma eine verschlimmernde Rolle zugeschrieben werden. Villemin kommt nach einer Statistik zu dem Ergebnis, dass Trauma latente Tuberkulose manifest macht und bestehende Tuberkulose verschlimmert.

Im Jahrgang 1913/14 wurde ein Trauma, im Jahrgang 1917/18 keines festgestellt. Jedoch ergab die Anamnese nicht einwandfrei, dass die Erkrankung eine Folgeerscheinung des Traumas war.

Bezüglich der Gravidität haben sich die Anschauungen gegenüber früher im entgegengesetzten Sinne gewandelt. Während man früher glaubte, die Gravidität begünstige die Ausheilung der Tuberkulose, weiss man heute, dass in der Mehrzahl der Fälle die Tuberkulose durch die Schwangerschaft eine Verschlechterung erfährt. Dabei ist jedoch nach Döderlein, der diesbezügliche Statistiken und Arbeiten zusammengestellt hat, der Reaktionszustand der Tuberkulose von Bedeutung. Er unterscheidet im Sinne von Fraenkel zwischen latenten und manifesten Tuberkulosen. Die latenten Tuberkulosen kommen durch Geburt, Wochenbett und Schwangerschaft fast nie zum Aufflackern, während die manifesten Prozesse in 70—90% der Fälle eine Verschlechterung erfahren. Entsprechend hoch sind die Mortalitätsziffern an Tuberkulose durch Schwangerschaft. Im Mittel fallen 30—60% aller graviden Frauen der offenen Tuberkulose zum Opfer.

Der Einfluss des Alters und des Geschlechts auf die Tuberkulose ist in zahllosen Statistiken behandelt worden. Legt man den Betrachtungen über diese beiden Momente die viel zitierte Cornetsche Statistik zugrunde, so ergibt sich, dass vom 1. bis zum 10. Lebensjahre bei den weiblichen Individuen, vom 1. bis zum 15. Lebensjahr bei den männlichen Individuen die Sterblichkeit abnimmt, wobei die Sterblichkeit des männlichen Geschlechtes geringer ist als die des weiblichen. Eine enorme Steigerung erfährt die Sterblichkeit bei Männlichen wie bei Weiblichen im 15. bis 20. Lebensjahr, wobei die Sterblichkeit des weiblichen Geschlechtes noch überwiegt. Die Steigerung ist bedingt durch den Eintritt in das erwerbsfähige Alter und durch die Pubertät. Vom 20. Lebensjahre ab übertrifft die Sterblichkeit der Männer die des weiblichen Geschlechtes. Sie nimmt in beiden Geschlechtern während des erwerbsfähigen Alters zu.



Die Altersgrenzen sind nach den angeführten Verhältnissen im 20. und im 50. Lebensjahre gewählt, so dass Pubertätsalter und das Alter der beginnenden Erwerbstätigkeit, erwerbstätiges Alter und das Alter jenseits der Erwerbstätigkeit in der Statistik für sich zur Geltung kommen. Die Kindheit im Alter von 10—15 Jahren ist nicht besonders berücksichtigt, vielmehr in die Altersklasse bis zum 20. Lebensjahre einbezogen, weil nur wenig Kinder Aufnahme in der Klinik fanden, 1913/14 5 Kinder, 1917/18 4 Kinder.

A. Übersicht und Vergleich der sozialen Verhältnisse.

Soziale Verhältnisse.

Tabelle 1.

Männer				Klasse	Frauen			
1913/14		1917/18			1913/14		1917/18	
49	18,62 %	42	21,42 %	I. Arbeiter- und Fabrikarbeiterstand.	14	5,28 %	25	18,75 %
71	26,79 „	21	10,71 „	II. Gewerbetreibende und im Haushalt Dienende.	64	24,15 „	53	26,53 „
39	14,71 „	9	4,59 „	III. Berufsschädigungen und besonderen Schädigung. Ausgesetzte.	6	2,21 „	13	6,63 „
19	7,13 „	10	5,11 „	IV. Mittlerer Beamten- u. Bürgerstand, Landwirte (nur 1913/14).	3	1,13 „	9	4,59 „
—	—	8	4,19 „	V. Ländliche Bevölkerung (nur 1917/18).	—	—	7	3,48 „
178		90		Summe	87		107	

Die Tabelle ergibt, dass die Gesamtsumme der Tuberkulösen im Jahrgang 1917/18 kleiner ist als im Jahrgang 1913/14. Der Grund ist nicht darin zu suchen, dass die Morbidität im Kriegsjahrgang geringer ist als im Friedensjahrgang, sondern in der Tatsache zu finden, dass im Jahrgang 1917/18 sämtliche Heeresangehörige im Lazarett und nicht in der Klinik aufgenommen wurden. Dem entspricht auch das Überwiegen des männlichen Geschlechtes im Jahrgang 1913/14 um 34.68% über das weibliche, während im Jahrgang 1917/18 das weibliche Geschlecht das männliche um 13,96% überwiegt.

Der Vergleich der Frauen allein in beiden Jahrgängen weist 1917/18 ein Mehr von 20 Frauen = 23,3% gegenüber dem Jahrgang 1913/14 auf, deutet zum mindesten also auf eine Zunahme der Morbidität bei den Frauen hin.

Beim Vergleich der sozialen Verhältnisse stellt sich heraus, dass die sozial am ungünstigsten gestellte Klasse der Arbeiter das stärkste Anschwellen der Morbidität aufweist. 1913/14 waren von 178 Männern 49 = 27,52% Arbeiter gegen 42 von 90 = 46,66% im Jahrgang 1917/18. Unter den Frauen waren 1913/14 14 von 87 = 16,09%, im Jahrgang 1917/18 25 von 107 = 23,6% Angehörige des Arbeiterstandes.



B. Vergleich der pathologisch-anatomischen Form der Tuberkulose und ihrer Prognose.

I. Arbeiter- und Fabrikarbeiterstand.

1913/14: 49 Männer, 14 Frauen.
1917/18: 21 Männer, 25 Frauen.

Tabelle 2. Gutartige, chronisch verlaufende Tuberkulosen. Heilstättenfähig. Prognose günstig.

Alter	Männer 1913/14		Männer 1917/18			Frauen 1913/14		Frauen 1917/18	
bis 20 J.	5	10,20 %	1	2,38 %	1. Zirrhose.	1	7,14 %	—	—
21—50 J.	23	46,93 „	9	21,43 „	Solitärherde bis doppelseit. Oberlappen-Prozesse.	6	42,85 „	9	36,0 %
über 50 J.	3	6,12 „	3	7,14 „	Einseit. mehrlapp. Prozesse	—	—	—	—
Sa.	31	63,25 %	13	30,95 %		7	50,0 %	9	36,0 %
bis 20 J.	—	—	—	—	2. Knotig-zirrhot. Form.	—	—	—	—
21—50 J.	2	4,08 „	1	2,38 „	Solitärherde bis doppelseit. Oberlappen-Prozesse.	—	—	—	—
über 50 J.	—	—	—	—		—	—	—	—
Sa.	2	4,08 %	1	2,38 %		—	—	—	—
bis 20 J.	1	2,04 „	1	2,38 „	3. Knotige Prozesse zur Abgrenzung neigend.	1	7,14 %	—	—
21—50 J.	1	2,04 „	1	2,38 „		—	—	1	4,0 %
über 50 J.	1	2,04 „	—	—		—	—	—	—
Sa.	3	6,12 %	2	4,76 %		1	7,14 %	1	4,0 %

Aus der Tabelle ist zu ersehen, dass der Prozentsatz der verschiedenen tuberkulösen Prozesse günstiger Prognose fast durchweg in allen Altersklassen bei Männern und Frauen im Jahrgang 1913/14 grösser ist als im Jahrgang 1917/18. Besonders sinnfällig wird das dort, wo eine grössere Anzahl von Fällen zum Vergleich steht.

Der Vergleich der Männer aller Altersklassen, der Frauen aller Altersklassen und der Männer und Frauen aller Altersklassen ergibt 1913/14 einen Überschuss von Fällen günstiger Prognose: bei den Männern von 35,38 %, bei den Frauen von 17,13 %, bei den Männern und Frauen von 31,18 %, wie aus Tabelle 3 hervorgeht.

Tabelle 3.

Alter	1913/14				1917/18			
	Männer 49		Frauen 14		Männer 42		Frauen 25	
bis 20 J.	6	12,25 %	2	14,28 %	2	4,76 %	—	—
21—50 J.	26	53,06 „	6	42,85 „	11	26,19 „	10	40 %
über 50 J.	4	8,16 „	—	—	3	7,14 „	—	—
Sa.	36	73,47 %	8	57,13 %	16	38,09 %	10	40 %
	44 = 69,99 %				26 = 38,81 %			

Tabelle 4. Fortschreitende, subakut und akut verlaufende Tuberkulosen. Nicht heilstättenfähig. Prognose dubiös bis infaust.

Alter	Männer					Frauen			
	1913/14		1917/18			1913/14		1917/18	
bis 20 J.	—	—	—	—	4. Zirrhose mit Komplikationen.	—	—	1	4,0 %
21—50 J.	3	6,12 %	—	—		—	—	—	—
über 50 J.	1	2,04 „	1	2,38 %		1	7,14 %	—	—
Sa.	4	8,16 %	1	2,38 %		1	7,14 %	1	4,0 %
bis 20 J.	—	—	—	—	5. Knotig-zirrhot. Form mit Komplikationen. Mehrlappige Prozesse.	—	—	1	4,0 „
21—50 J.	1	2,04 „	1	2,38 „		—	—	2	8,0 „
über 50 J.	—	—	—	—		—	—	—	—
Sa.	1	2,04 %	1	2,38 %		—	—	3	12 %
bis 20 J.	3	6,12 „	3	7,14 „	6. Knotige Form. Oberlappen-Prozesse mit Komplikationen. Einseitige u. doppelseitige, mehrlappige Prozesse. Knotig-fortschreit. Form. Knotig-pneumon. Form.	1	7,14 %	1	4 „
21—50 J.	4	8,16 „	17	40,48 „		3	21,42 „	5	20 „
über 50 J.	1	2,04 „	2	4,76 „		1	7,14 „	—	—
Sa.	8	16,32 %	22	45,38 %		5	35,70 %	6	24 %
bis 20 J.	—	—	—	—	7. Käsige Pneumonie.	—	—	3	12 „
21—50 J.	—	—	2	4,76 „		—	—	2	8 „
über 50 J.	—	—	—	—		—	—	—	—
Sa.	—	—	2	4,76 %		—	—	5	20 %

Tabelle 4 zeigt das umgekehrte Bild wie Tabelle 2. Die fortschreitenden, zum Teil akut oder subakut verlaufenden Prozesse überwiegen im Jahrgang 1917/18 im gleichen Prozentsatz wie die gutartigen im Jahrgang 1913/14.

Auffallend ist der hohe Prozentsatz von käsigen Peumonien bei den Frauen = 20%, bei den Männern der der unter „knotige Form bis käsig-pneumonische Form“ zusammgefassten Fälle infauster Prognose. Diese letztere Form überwiegt allerdings bei den Frauen im Jahrgang 1913/14 um 11,7%. Dafür aber kommt die käsig-pneumonische Form nur zu 0% gegenüber 20% im Jahrgang 1917/18 vor. Der relativ günstige Verlauf im Jahrgang 1913/14 ist hier nur ein scheinbarer. Diese Tatsache tritt deutlich in die Erscheinung, wenn man die Altersklassen und die Geschlechter zusammenfasst. (Vgl. Tabelle 5.)

Tabelle 5.

Alter	1913/14				1917/18			
	Männer 49		Frauen 14		Männer 42		Frauen 25	
bis 20 J.	3	6,12 %	1	7,14 %	3	7,14 %	6	24 %
21—50 J.	8	16,32 „	3	21,42 „	20	47,60 „	9	36 „
über 50 J.	2	4,08 „	2	14,28 „	3	7,14 „	—	—
Sa.	13	26,52 %	6	42,80 %	26	61,90 %	15	60 %
	19 = 30,15 %				41 = 61,99 %			

Es ergibt sich im Jahrgang 1917/18 ein Überschuss von Fällen zweifelhafter bis schlechter Prognose bei den Männern aller Altersklassen von 35,38 %, bei den Frauen aller Altersklassen von 17,2 % bei den Männern und Frauen aller Altersklassen von 31,04 %.

II. Gewerbetreibende und im Haushalt Dienende.

1913/14: 71 Männer, 64 Frauen.
1917/18: 21 Männer, 53 Frauen.

Tabelle 6. Gutartige, chronisch verlaufende Tuberkulosen. Heilstättenfähig. Prognose günstig.

Alter	Männer					Frauen			
	1913/14		1917/18			1913/14		1917/18	
bis 20 J.	11	15,4 %	—	—	1. Zirrhose.	9	14,06 %	7	13,16 %
21—50 J.	22	30,8 „	6	28,57 %	Solitärherde bis doppelseit. Oberlappen-Prozesse.	23	35,93 „	8	15,04 „
über 50 J.	3	4,2 „	1	4,76 „	Einseit. mehrlapp. Prozesse.	—	—	—	—
Sa.	36	50,4 %	7	33,33 %		32	49,99 %	15	28,20 %
bis 20 J.	—	—	—	—	2. Knotig-zirrhot. Form.	1	1,56 „	—	—
21—50 J.	5	7,0 „	—	—	Solitärherde bis doppelseit. Oberlappen-Prozesse.	1	1,56 „	3	5,64 „
über 50 J.	—	—	—	—	Einseit. mehrlapp. Prozesse.	—	—	—	—
Sa.	5	7,0 %	—	—		2	3,12 %	3	5,64 %
bis 20 J.	—	—	1	4,76 %	3. Knotige Prozesse zur Abgrenzung neigend.	4	6,24 „	—	—
21—50 J.	3	4,2 „	1	4,76 „		5	7,80 „	1	1,88 „
über 50 J.	—	—	—	—		—	—	—	—
Sa.	3	4,2 %	2	9,52 %		9	14,04 %	1	1,88 %

Auch in der Klasse der Gewerbetreibenden und im Haushalt Dienenden überwiegt im Jahrgang 1913/14 der Prozentsatz der Fälle günstiger Prognose den des Jahrgangs 1917/18 fast durchweg in allen Altersklassen.

Der Vergleich der Männer aller Altersklassen, der Frauen aller Altersklassen und der Männer und Frauen aller Altersklassen ergibt 1913/14 einen Überschuss von Fällen günstiger Prognose gegenüber dem Jahrgang 1917/18 bei den Männern von 19,12 %, bei den Frauen von 31,37 %, bei den Männern und Frauen von 26,61 %. (Vgl. Tabelle 7.)

Tabelle 7.

Alter	1913/14				1917/18			
	Männer 71		Frauen 64		Männer 21		Frauen 53	
bis 20 J.	11	15,4 %	14	21,84 %	1	4,76 %	7	13,16 %
21—50 J.	30	42,0 „	29	45,24 „	7	33,33 „	12	22,56 „
über 50 J.	3	4,2 „	—	—	1	4,76 „	—	—
Sa.	44	61,97 %	43	67,15 %	9	42,85 %	19	35,78 %
	87 = 64,44 %				28 = 37,83 %			

Tabelle 8. Fortschreitende, subakut und akut verlaufende Tuberkulosen. Nicht heilstättenfähig. Prognose dubiös bis infaust.

Alter	Männer					Frauen			
	1913/14		1917/18			1913/14		1917/18	
bis 20 J.	—	—	—	—	4. Zirrhose mit Komplikationen.	—	—	—	—
21—50 J.	2	2,8 %	1	4,76 %		—	—	3	5,64 %
über 50 J.	—	—	—	—		—	—	—	—
Sa.	2	2,8 %	1	4,76 %		—	—	3	5,64 „
bis 20 J.	—	—	—	—	5. Knotig-zirrhot. Form mit Komplikationen. Mehrlappige Prozesse.	2	3,12 %	2	3,76 „
21—50 J.	3	4,2 „	4	19,04 „		1	1,56 „	4	7,52 „
über 50 J.	—	—	1	4,76 „		—	—	2	3,76 „
Sa.	3	4,2 %	5	23,80 %		3	4,68 %	8	15,04 %
bis 20 J.	7	9,8 „	1	4,76 „	6. Knotige Form. Oberlappen-Prozesse mit Komplikationen. Einseitige u. doppelseitige, mehrlappige Prozesse. Knotig-fortschreit. Form. Knotig-pneumon. Form.	5	7,80 „	7	13,16 „
21—50 J.	12	16,8 „	2	9,52 „		11	17,16 „	10	18,8 „
über 50 J.	1	1,4 „	—	—		1	1,56 „	—	—
Sa.	20	28,0 %	3	15,28 %		17	26,52 %	17	31,96 %
bis 20 J.	2	2,8 „	—	—	7. Käsige Pneumonie.	1	1,56 „	2	3,76 „
21—50 J.	—	—	3	14,28 „		—	—	4	7,52 „
über 50 J.	—	—	—	—		—	—	—	—
Sa.	2	2,8 %	3	14,28 %		1	1,56 %	6	11,28 %

Beim Vergleich der Fälle zweifelhafter bis schlechter Prognose fällt wieder der grössere Prozentsatz käsiger Pneumonie im Jahrgang 1917/18 auf.

Tabelle 9.

Alter	1913/14				1917/18			
	Männer 71		Frauen 64		Männer 21		Frauen 53	
bis 20 J.	9	12,6 %	8	12,48 %	1	4,76 %	11	20,68 %
21—50 J.	17	23,8 „	12	18,72 „	10	47,60 „	21	39,5 „
über 50 J.	1	1,4 „	1	1,56 „	1	4,76 „	2	3,76 „
Sa.	27	38,02 %	21	32,81 %	12	57,14 %	34	64,15 %
	48 = 35,55 %				46 = 62,03 %			

Die Zusammenfassung ergibt im Jahrgang 1917/18 einen Überschuss von Fällen zweifelhafter bis schlechter Prognose bei den Männern aller Altersklassen von 19,12%, bei den Frauen aller Altersklassen von 31,24%, bei den Männern und Frauen aller Altersklassen von 26,40%.

III. Berufsschädigungen und besonderen Schädigungen Ausgesetzte.

Jahrgang 1913/14: 39 Männer, 6 Frauen.
Jahrgang 1917/18: 9 Männer, 13 Frauen.

Tabelle 10. Gutartige chronisch verlaufende Tuberkulosen. Heilstättenfähig. Prognose günstig.

Alter	Männer					Frauen			
	1913/14		1917/18			1913/14		1917/18	
bis 20 J.	6	15,36 %	2	22,22 %	1. Zirrhose.	—	—	1	7,69 %
21—50 J.	14	35,84 „	1	11,11 „	Solitärherde bis doppelseit. Oberlappen-Prozesse.	1	16,66 %	5	38,44 „
über 50 J.	2	5,12 „	1	11,11 „	Einseit. mehrlapp. Prozesse.	—	—	—	—
Sa.	22	56,32 %	4	44,44 %		1	16,66 %	6	46,14 %
bis 20 J.	2	5,12 „	—	—	2. Knotig-zirrhot. Form.	—	—	—	—
21—50 J.	1	2,56 „	—	—	Solitärherde bis doppelseit. Oberlappen-Prozesse.	—	—	—	—
über 50 J.	—	—	—	—	Einseit. mehrlapp. Prozesse.	—	—	—	—
Sa.	3	7,68 %	—	—		—	—	—	—
bis 20 J.	1	2,56 „	—	—	3. Knotige Prozesse	—	—	—	—
21—50 J.	3	7,68 „	—	—	zur Abgrenzung neigend.	1	16,66 %	1	7,69 %
über 50 J.	—	—	—	—		—	—	—	—
Sa.	4	10,24 %	—	—		1	16,66 %	1	7,69 %

Aus Tabelle 10 lässt sich ersehen, dass im Jahrgang 1913/14 die Fälle guter Prognose bei den Männern gegenüber dem Jahrgang 1917/18 durchweg überwiegen. Bei den Frauen ist das Verhältnis umgekehrt. Es ergibt sich im Jahrgang 1913/14 ein Überschuss von Fällen günstiger Prognose bei den Männern aller Altersklassen von 29,90%, bei den Männern und Frauen aller Altersklassen von 18,88%. Hingegen sind die Frauen im Jahrgang 1917/18 um 20.51% der Fälle guter Prognose besser gestellt als die des Jahrgangs 1913/14. (Vgl. Tabelle 11.)

Vielleicht lässt sich dies zum ersten Male auftretende abweichende Verhalten dadurch erklären, dass die zum Vergleich stehenden Zahlen — in einem Jahrgang nur 6 — zu gering sind und so dem Zufall einen weiteren Spielraum lassen. Macht doch schon ein Fall den sehr hohen Prozentsatz von 16,66 % aus.

Tabelle 11.

Alter	1913/14				1917/18			
	Männer 39		Frauen 6		Männer 9		Frauen 13	
bis 20 J.	9	23,07 %	—	—	2	22,22 %	1	7,69 %
21—50 J.	18	46,15 „	2	33,32 %	1	11,11 „	6	46,14 „
über 50 J.	2	5,12 „	—	—	1	11,11 „	—	—
Sa.	29	74,34 %	2	33,32 %	4	44,44 %	7	53,83 %
	31 = 68,88 %				11 = 50,0 %			

Tabelle 12. Fortschreitende, subakut und akut verlaufende Tuberkulosen. Nicht heilstättenfähig. Prognose dubiös bis infaust.

Alter	Männer 1913/14		Männer 1917/18			Frauen 1913/14		Frauen 1917/18	
bis 20 J.	—	—	—	—	4. Zirrhose mit Komplikationen.	—	—	—	—
21—50 J.	—	—	—	—		—	—	—	—
über 50 J.	—	—	—	—		—	—	—	—
Sa.	—	—	—	—		—	—	—	—
bis 20 J.	—	—	—	—	5. Knotig-zirrhot. Form mit Komplikationen. Mehrlappige Prozesse.	—	—	—	—
21—50 J.	—	—	1	11,11 %		—	—	—	—
über 50 J.	2	5,12 %	—	—		—	—	—	—
Sa.	2	5,12 %	1	11,11 %		—	—	—	—
bis 20 J.	1	2,56 „	—	—	6. Knotige Form. Oberlappen-Prozesse mit Komplikationen. Einseitige u. doppelseitige, mehrlappige Prozesse. Knotig-fortschreit. Form. Knotig-pneumon. Form.	1	16,66 %	—	—
21—50 J.	4	10,25 „	2	22,22 „		3	49,98 „	4	30,76 „
über 50 J.	1	2,56 „	—	—		—	—	—	—
Sa.	6	15,37 %	2	22,22 %		4	66,64 %	4	30,76 %
bis 20 J.	—	—	—	—	7. Käsige Pneumonie.	—	—	—	—
21—50 J.	2	5,12 „	2	22,22 „		—	—	2	15,38 „
über 50 J.	—	—	—	—		—	—	—	—
Sa.	2	5,12 %	2	22,22 %		—	—	2	15,38 %

Tabelle 12 bietet bezüglich der Prognose das umgekehrte Bild wie Tabelle 10. Die Frauen des Jahrgangs 1917/18 sind darin besser gestellt als die des Jahrgangs 1913/14, da die Fälle schlechter Prognose im Kriegsjahrgang um 20,5% geringer sind als im Friedensjahrgang. Im besonderen fällt jedoch das Überwiegen der käsigen Pneumonie bei Männern und Frauen im Jahrgang 1917/18 auf.

Tabelle 13.

Alter	1913/14				1917/18			
	Männer 39		Frauen 6		Männer 9		Frauen 13	
bis 20 J.	1	2,56 %	1	16,66 %	—	—	—	—
21—50 J.	6	15,38 „	3	49,98 „	5	55,55 %	6	46,14 %
über 50 J.	3	7,69 „	—	—	—	—	—	—
Sa.	10	25,64 %	4	66,64 %	5	55,55 %	6	46,14 %
	14 = 31,11 %				11 = 50 %			

Die Zusammenfassung von Männern aller Altersklassen, Frauen aller Altersklassen und von Männern und Frauen aller Altersklassen ergibt im Jahrgang 1917/18 einen Überschuss von Fällen schlechter Prognose bei den Männern aller Altersklassen von 29,86%, bei den Männern und Frauen aller Altersklassen von 18,89%.

Bei den Frauen aller Altersklassen ergibt sich hingegen ein Weniger von 20,50% an Fällen schlechter Prognose.

IV. Mittlerer Beamten- und Bürgerstand.

(Enthält im Jahrgang 1913/14 auch Landwirte und Landwirtsfrauen. Diese sind im Jahrgang 1917/18 wegen besserer Ernährungsverhältnisse nicht enthalten.)

1913/14: 19 Männer, 3 Frauen.
1917/18: 10 Männer, 9 Frauen.

Tabelle 14. Gutartige, chronisch verlaufende Tuberkulosen. Heilstättenfähig. Prognose günstig.

Alter	Männer					Frauen			
	1913/14		1917/18			1913/14		1917/18	
bis 20 J.	2	10,52 %	1	10 %	1. Zirrhose.	—	—	—	—
21—50 J.	9	47,34 „	3	30 „	Solitärherde bis doppelseit. Oberlappen-Prozesse.	—	—	3	33,33 %
über 50 J.	3	15,78 „	1	10 „	Einseit. mehrlapp. Prozesse.	—	—	—	—
Sa.	14	73,64 %	5	50 %		—	—	3	33,33 %
bis 20 J.	—	—	—	—	2. Knotig-zirrhot. Form.	—	—	—	—
21—50 J.	1	5.26 „	1	10 „	Solitärherde bis doppelseit. Oberlappen-Prozesse.		—		—
über 50 J.	—	—	—	—	Einseit. mehrlapp. Prozesse.	—	—	—	—
Sa.	1	5,26 %	1	10 %		—	—	—	—
bis 20 J.	—	—	—	—	3. Knotige Prozesse	1	33,33 %	—	—
21—50 J.	—	—	—	—	zur Abgrenzung neigend.	1	33,33 „	—	—
über 50 J.	—	—	—	—		—	—	—	—
Sa.	—	—	—	—		2	66,66 %	—	—

Auch in der Klasse IV überwiegt im Jahrgang 1913/14 der Prozentsatz der Fälle günstiger Prognose den des Jahrgangs 1917/18, wie auch die Zusammenfassung in Tabelle 15 ergibt.

Der Überschuss beträgt bei den Männern aller Altersklassen 18,90 %, bei den Frauen aller Altersklassen 33,33 %, bei den Männern und Frauen aller Altersklassen 29,90 %. (Vgl. Tabelle 15.)

Tabelle 15.

Alter	1913/14				1917/18			
	Männer 19		Frauen 3		Männer 10		Frauen 9	
bis 20 J.	2	10,52 %	1	33,33 %	1	10 %	—	—
21—50 J.	10	52,6 „	1	33,33 „	4	40 „	3	33,33 %
über 50 J.	3	15,78 „	—	—	1	10 „	—	—
Sa.	15	78,90 %	2	66,66 %	6	60 %	3	33,33 %
	17 = 77,27 %				9 = 47,37 %			

Tabelle 16. Fortschreitende, subakut und akut verlaufende Tuberkulosen. Nicht heilstättenfähig. Prognose dubiös bis infaust.

Alter	Männer					Frauen			
	1913/14		1917/18			1913/14		1917/18	
bis 20 J.	—	—	—	—	4. Zirrhose mit Komplikationen.	—	—	—	—
21—50 J.	—	—	—	—		—	—	—	—
über 50 J.	—	—	—	—		—	—	—	—
Sa.	—	—	—	—		—	—	—	—
bis 20 J.	—	—	—	—	5. Knotig-zirrhot. Form mit Komplikationen. Mehrlappige Prozesse.	—	—	—	—
21—50 J.	1	5,26 %	2	20 %		—	—	1	11,11 %
über 50 J.	—	—	—	—		—	—	—	—
Sa.	1	5,26 %	2	20 %		—	—	1	11,11 %
bis 20 J.	1	5,26 „	—	—	6. Knotige Form. Oberlappen-Prozesse mit Komplikationen. Einseitige u. doppelseitige, mehrlappige Prozesse. Knotig-fortschreit. Form. Knotig-pneumon. Form.	1	33,33 %	1	11,11 „
21—50 J.	2	10,52 %	2	20 „		—	—	2	22,22 „
über 50 J.	—	—	—	—		—	—	—	—
Sa.	3	15,78 %	2	20 %		1	33,33 %	3	33,33 %
bis 20 J.	—	—	—	—	7. Käsige Pneumonie.	—	—	1	11,11 „
21—50 J.	—	—	—	—		—	—	1	11,11 „
über 50 J.	—	—	—	—		—	—	—	—
Sa.		—				—	—	2	22,22 %

Dem geringen Prozentsatz an Fällen guter Prognose im Jahrgang 1917/18 entspricht ein höherer Prozentsatz an Fällen zweifelhafter bis schlechter Prognose. Der Überschuss ergibt sich aus Tabelle 17.

Tabelle 17.

Alter	1913/14				1917/18			
	Männer 19		Frauen 3		Männer 10		Frauen 9	
bis 20 J.	1	5,26 %	1	33,33 %	—	—	2	22,22 %
21—50 J.	3	15,78 „	—	—	4	40 %	4	44,44 „
über 50 J.	—	—	—	—	—	—	—	—
Sa.	4	21,04 %	1	33,33 %	4	40 %	6	66,66 %
	5 = 22,72 %				10 = 52 %			

Der Überschuss der Fälle zweifelhafter bis schlechter Prognose beträgt im Jahrgang 1917/18 bei den Männern aller Altersklassen 18,96 %, bei den Frauen aller Altersklassen 33,33 %, bei den Männern und Frauen aller Altersklassen 29,91 %.

V. Ländliche Bevölkerung des Jahrganges 1917/18.

8 Männer, 7 Frauen.

Tabelle 18.

Zirrhosen:

Solitärherde bis doppelseitige Oberlappen-Prozesse. Einseitige, mehrlappige Prozesse.

Männliche: 1 im Alter über 50 Jahre.
Weibliche: 1 im Alter bis 20 Jahren,
5 im Alter von 21—50 Jahren.

Knotige Zirrhosen:

Solitärherde bis doppelseitige Oberlappen-Prozesse. Einseitige, mehrlappige Prozesse.

Männliche: 4 im Alter von 21—50 Jahren.
Weibliche: ....

Zirrhosen mit Komplikationen:

Männliche: ....
Weibliche: 1 im Alter über 50 Jahre.

Knotige Form:

Oberlappen-Prozesse mit Komplikationen. Einseitige und doppelseitige, mehrlappige Prozesse. Knotig-fortschreitend bis knotig-pneumonische Form.

Männliche: 2 im Alter bis 20 Jahren,
1 im Alter von 21—50 Jahren.

Die ländliche Bevölkerung des Jahrgangs 1917/18 ist wegen der erheblich besseren Ernährungsverhältnisse auf dem Lande beim Vergleich der verschiedenen sozialen Klassen nicht herangezogen. Die Fälle sollen erst bei dem nun folgenden Vergleich aller Fälle ohne Berücksichtigung der sozialen Verhältnisse einbezogen werden.



Alle Fälle ohne Berücksichtigung der sozialen Verhältnisse.

1913/14: 178 Männer, 87 Frauen.
1917/18: 90 Männer, 107 Frauen.

Tabelle 19. Gutartige, chronisch verlaufende Tuberkulosen. Heilstättenfähig. Prognose günstig.

Alter	Männer					Frauen			
	1913/14		1917/18			1913/14		1917/18	
bis 20 J.	24	13,55 %	4	4,44 %	1. Zirrhose.	10	11,40 %	9	8,46 %
21—50 J.	68	38,20 „	19	21,11 „	Solitärherde bis doppelseit. Oberlappen Prozesse.	30	34,30 „	30	28,20 „
über 50 J.	11	6,18 „	7	7,78 „	Einseit. mehrlapp. Prozesse.	—	—	—	—
Sa.	103	57,93 %	30	33,33 %		40	45,70 %	39	36,66 %
bis 20 J.	2	1,12 „	—	—	2. Knotig-zirrhot. Form.	1	1,14 „	—	—
21—50 J.	9	5,05 „	6	6,66 „	Solitärherde bis doppelseit. Oberlappen-Prozesse.	1	1,14 „	3	2,82 „
über 50 J.	—	—	—	—	Einseit. mehrlapp. Prozesse.	—	—	—	—
Sa.	11	6,17 %	6	6,66 %		2	2,28 %	3	2,82 %
bis 20 J.	2	1,12 „	2	2,22 „	3. Knotige Form	6	6,94 „	—	—
21—50 J.	7	3,93 „	2	2,22 „	zur Abgrenzung neigend.	7	7,98 „	3	2,82 „
über 50 J.	1	0,56 „	—	—		—	—	—	—
Sa.	10	5.61 %	4	4,44 %		13	14,92 %	3	2,82 %

Fasst man das ganze Material zusammen und unterzieht es ohne Berücksichtigung der sozialen Verhältnisse einem Vergleich, so kommt man zu dem Ergebnis, dass die gutartig verlaufenden Tuberkulosen im Jahrgang 1913/14 im Prozentsatz erheblich höher vertreten sind als im Jahrgang 1917/18.

Die Zusammenfassung ergibt im Jahrgang 1913/14 an Fällen günstiger Prognose einen Überschuss bei den Männern aller Altersklassen von 25,04 %, bei den Frauen aller Altersklassen von 20,90 %, bei den Männern und Frauen aller Altersklassen von 24,63 %. (Vgl. Tabelle 20.)

Tabelle 20.

Alter	1913/14				1917/18			
	Männer 178		Frauen 87		Männer 90		Frauen 107	
bis 20 J.	28	15,68 %	17	19,58 %	6	6,66 %	9	8,46 %
21—50 J.	84	47,04 „	38	43,52 „	27	29,97 „	36	33,74 „
über 50 J.	12	6,72 „	—	—	7	7,77 „	—	—
Sa.	124	69,44 %	55	63,10 %	40	44,40 %	45	42,20 %
	179 = 67,77 %				85 = 43,14 %			

Von 179 heilstättenfähigen Patienten im Jahrgang 1913/14 wiesen 32 keine Aktivierungssymptome auf. Es waren also von den 265 Fällen dieses Jahrgangs 12,1 % nicht heilstättenbedürftig.

Von 85 heilstättenfähigen Patienten im Jahrgang 1917/18 hatten 9 keine Aktivierungssymptome. Es waren also von den 197 Fällen des Jahrgangs nur 5,1 % nicht heilstättenbedürftig.

Es weist also auch hier der Jahrgang 1917/18 eine Verschlimmerung im Krankheitsbilde auf.

Tabelle 21. Fortschreitende, subakut und akut verlaufende Tuberkulosen. Nicht heilstättenfähig. Prognose dubiös bis infaust.

Alter	Männer					Frauen			
	1913/14		1917/18			1913/14		1917/18	
bis 20 J.	—	—	—	—	4. Zirrhose mit Komplikationen.	—	—	1	0,94 %
21—50 J.	5	2,80 %	1	1,11 %		—	—	3	2,82 „
über 50 J.	1	0,56 „	1	1,11 „		1	1,14 %	—	—
Sa.	6	3,36 %	2	2,22 %		1	1,14 %	4	3,76 %
bis 20 J.	—	—	—	—	5. Knotig-zirrhot. Form mit Komplikationen. Mehrlappige Prozesse.	2	2,28 „	3	2,82 „
21—50 J.	5	2,80 „	8	8,88 „		1	1,14 „	7	6,48 „
über 50 J.	2	1,12 „	1	1,11 „		—	—	3	2,82 „
Sa.	7	3,92 %	9	9,99 %		3	3,42 %	13	12,02 %
bis 20 J.	12	6,72 „	6	6,66 „	6. Knotige Form. Oberlappen-Prozesse mit Komplikationen. Einseitige u. doppelseitige, mehrlappige Prozesse. Knotig-fortschreit. Form. Knotig-pneumon. Form.	8	9,32 „	9	8,36 „
21—50 J.	22	12,32 „	24	26,67 „		17	19,55 „	21	19,54 „
über 50 J.	3	1,68 „	2	2,22 „		2	2,28 „	—	—
Sa.	37	20,72 %	32	35,55 %		27	31,15 %	30	27,90 %
bis 20 J.	2	1,12 „	—	—	7. Käsige Pneumonie.	1	1,14 „	6	5,64 „
21—50 J.	2	1,12 „	7	7,77 „		—	—	9	8,46 „
über 50 J.	—	—	—	—		—	—	—	—
Sa.	4	2,24 %	7	7,77 %		1	1,14 %	15	14,10 %

Bei den Fällen schlechter Prognose sind es besonders die knotigen bis knotig-pneumonischen Formen und die käsigen Pneumonien, also die ganz floriden Prozesse, die im Jahrgang 1917/18 einen ganz erheblich höheren Prozentsatz aufzuweisen haben als der Jahrgang 1913/14.



Tabelle 22.

Alter	1913/14				1917/18			
	Männer 178		Frauen 87		Männer 90		Frauen 107	
bis 20 J.	14	7,84 %	11	12,54 %	6	6,66 %	19	17,76 %
21—50 J.	34	19,04 „	18	20,52 „	40	44,44 „	40	37,60 „
über 50 J.	6	8,36 „	3	3,42 „	4	4,44 „	3	2,82 „
Sa.	54	30,24 %	32	36,48 %	50	55,54 %	62	58,18 %
	86 = 32,23 %				112 = 56,86 %			

Bei der Zusammenfassung von Alter und Geschlecht beträgt der Überschuss der Fälle schlechter Prognose im Jahrgang 1917/18 bei den Männern aller Altersklassen 25,30 %, bei den Frauen aller Altersklassen 21,76 %, bei den Männern und Frauen aller Altersklassen 24,63 %.

Der starken Vermehrung der floriden Prozesse entspricht im Kriegsjahrgang eine gesteigerte Mortalität. Dabei bestätigen die Sektionsprotokolle das vermehrte Vorkommen von käsigen Pneumonien.

Todesfälle in der Klinik.

1913/14 = 21 = 7,9 %, davon 4 an käsiger Pneumonie = 1,5 %.
1817/18 = 45 = 22,9 %, davon 10 an käsiger Pneumonie = 5,1 %.

Bei Beantwortung der letzten Frage bezüglich des Verlaufs der Tuberkulose ergibt sich aus anamnestischen Erhebungen, dass im Jahrgang 1913/14 von 265 Fällen 68 Fälle, die längere Zeit hindurch von Aktivierungssymptomen frei waren, solche erneut und verstärkt aufwiesen.

Im Jahrgang 1917/18 beträgt die Zahl dieser Fälle 79. Es waren also im Friedensjahrgang 25,6 % aller Fälle einmal in das Stadium der Ruhe, der Abgrenzung gekommen und dann wieder aktiv geworden. Im Jahrgang 1917/18 beträgt der Prozentsatz solcher Fälle 40,1 %.

Es stelllt sich also auch in dieser Hinsicht der Verlauf der Tuberkulose im Jahrgang 1917/18 wesentlich ungünstiger als im Jahrgang 1913/14.

C. Vergleich der Ernährungsverhältnisse.

Tabelle 23. Übersicht über Ernährungsstörungen.

	1913/14		1917/18	
Dyspepsie	44	16,28 %	56	28,46 %
Ulcus ventric.	1	0,37 „	2	1,02 „
Anazidität	2	0,74 „	4	2,04 „
Hyperazitität	1	0,37 „	1	0,51 „
Obstipation	5	1,85 „	14	7,14 „
Durchfall	12	4,44 „	13	6,63 „
Summe	65	24,05 %	90	45,90 %

Im Jahrgang 1917/18 zeigen sich im Krankheitsbilde weit häufiger Ernährungsstörungen als im Jahrgang 1913/14. Wie weit dies Folgeerscheinungen der Kriegsernährung oder Begleiterscheinungen der Tuberkulose sind, lässt sich nicht entscheiden. Auf jeden Fall verschlechtern sie das Bild der Krankheit und die Prognose.

Tabelle 24. Übersicht über den Ernährungszustand.

Ernährungszustand	1913/14		1917/18	
Gut	51	19,2 %	17	8,6 %
Mittel	106	46,0 „	69	35,0 „
Schlecht	108	40,8 „	112	56,4 „

Das hier gewonnene Bild entspricht ganz dem vorhergehenden Im Jahrgang 1917/18 befand sich ein grösserer Prozentsatz der Patienten bei der Aufnahme in der Klinik in schlechtem Ernährungszustand, ein kleinerer in gutem Ernährungszustand als im Jahrgang 1913/14.

Ein Vergleich der Gewichtsabnahmen und der Gewichtszunahmen in beiden Jahrgängen erscheint nicht zulässig, da in beiden Jahrgängen der Prozentsatz der nicht gewogenen Patienten verschieden gross ist. Man kann jedoch einen Überklick über die Ernährungsverhältnisse in den beiden Jahrgängen gewinnen, wenn man das Verhältnis der Gewichtszunahmen zu den Gewichtsabnahmen vergleicht (siehe umstehende Tabelle 25).

Im einzelnen stellt sich dabei heraus, dass im Jahrgang 1913/14 fast durchweg in der gleichen Zeit des Aufenthalts in der Klinik erheblich mehr Gewichtszunahmen erzielt wurden als gleich grosse Gewichtsabnahmen vorkamen. Im Jahrgang 1917/18 ist das Verhältnis umgekehrt.

Noch deutlicher tritt dies bei der Zusammenfassung aller Gewichtszunahmen und aller Gewichtsabnahmen hervor. 1913/14 verhält sich die Zahl aller Patienten mit Gewichtszunahmen zu der der Patienten mit Gewichtsabnahmen wie 148 : 42 oder wie 352 : 100. 1917/18 verhalten sich die Zunahmen zu den Abnahmen wie 43 : 61 oder wie 70,5 : 100. Wenn man nun selbst annimmt, dass die im Jahrgang 1917/18 nicht gewogenen Patienten nur Gewichtszunahmen aufzuweisen hätten, und diese als solche rechnet, stellt sich dieser Jahrgang mit 124 Zunahmen und 61 Abnahmen oder mit einem Verhältnis von 203 : 100 noch wesentlich ungünstiger als der Jahrgang 1913/14.

Tabelle 25. Übersicht über die Gewichtsab- und Zunahmen.

Jahrgang	Aufenthalt in der Klinik	Gewichtszunahme					Gewichtsabnahme					Keine Gewichtsveränderung	Nicht gewogen
		bis 0,5 kg	bis 1 kg	bis 2 kg	bis 5 kg	über 5 kg	bis 0,5 kg	bis 1 kg	bis 2 kg	bis 5 kg	über 5 kg		
1913/14	bis 7 Tage	8	6	5	3	0	2	0	0	0	0	8	33
	„ 14 „	14	10	16	11	1	3	4	3	0	0	10	7
	„ 21 „	5	14	4	9	0	6	0	2	2	1	5	3
	„ 28 „	1	5	1	5	3	0	3	2	0	0	4	1
	über 28 „	2	3	7	10	5	1	1	6	5	1	2	2
	Summe	30	38	33	38	9	12	8	13	7	2	29	46
	Gesamtsumme	148					42						
1917/18	bis 7 Tage	0	1	1	0	3	0	2	4	0	0	1	39
	„ 14 „	5	8	3	0	2	5	3	6	2	0	4	22
	„ 21 „	3	2	5	2	0	4	1	4	5	0	4	8
	„ 28 „	0	3	1	1	0	0	1	3	1	0	2	2
	über 28 „	0	0	1	1	1	3	3	4	9	2	0	10
	Summe	8	14	11	4	6	12	10	21	17	2	11	81
	Gesamtsumme	43					61						



D. Übersicht über die Erwerbsfähigkeit.

Tabelle 26.

Alter	Erwerbsfähigkeit 1913/14						Erwerbsfähigkeit 1917/18					
	0 %	25 %	50 %	66 %	75 %	100 %	0 %	25 %	50 %	66 %	75 %	100 %
bis 20 J.	22	12	14	8	12	2	23	5	2	4	7	—
21—25 „	11	10	11	6	7	6	25	7	8	2	4	—
26—30 „	10	9	13	2	2	2	12	4	7	2	3	1
31—35 „	2	6	4	4	2	—	7	5	4	3	3	1
36—40 „	5	7	12	2	5	—	8	2	4	1	—	1
41—45 „	3	6	10	1	1	1	12	1	—	2	1	1
46—50 „	6	5	3	—	1	—	5	1	1	1	—	—
51—55 „	3	3	1	2	3	—	4	3	1	—	2	1
56—60 „	—	3	—	—	1	—	1	2	—	—	—	—
61—65 „	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—
66—70 „	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
71—75 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
76—80 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sa.	63	63	69	25	34	11	98	30	28	15	21	5
	23,5 %	23,5 %	26,2 %	19,5 %	13 %	4,3 %	49,7 %	15,2 %	14,3 %	7,6 %	10,7 %	2,5 %

Im Jahrgang 1913/14 übertrifft der Prozentsatz der Tuberkulösen, die eine Erwerbsfähigkeit von 50% und darüber aufweisen, den des Jahrgangs 1917/18. Beim Vergleich derjenigen Kranken mit einer Erwerbsfähigkeit von 25% zeigt sich, dass im Jahrgang 1913/14 der Prozentsatz höher ist als im Jahrgang 1917/18. Da eine Erwerbsfähigkeit von 25% eine relativ geringe Leistungsfähigkeit der Patienten bedeutet, erscheint in dieser Kategorie der Jahrgang 1917/18 besser gestellt als im Jahrgang 1913/14.

Rechnet man zu den zu 25% Erwerbsfähigen die Patienten mit 0% Erwerbsfähigkeit, so ergibt sich, dass die Gesamtsumme derjenigen, die unter 50% erwerbsfähig sind, also nur geringe bis gar keine Leistungsfähigkeit aufweisen, grösser ist als im Jahrgang 1913/14. Die Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit lässt sich aus Tabelle 26 ersehen.

Tabelle 27.

Erwerbsfähigkeit	1913/14	1917/18
0—25 %	47 %	64,9 %
50 „	26,2 „	14,3 „
66 „	19,5 „	7,6 „
75 „	13,0 „	10,7 „
100 „	4,3 „	2,5 „

Zusammenfassung.

A. Morbidität.

1. Die Morbidität der Tuberkulose ist gestiegen, denn die Zahl der in der Klinik aufgenommenen Frauen stieg um 23,3 %. Bei den Männern ist ein Nachweis nicht möglich, weil ein grosser Teil als dem Heere angehörig nicht in der Klinik sondern im Lazarett aufgenommen wurde.
2. Die sozial am ungünstigsten gestellte Klasse der Arbeiter, die infolge der Teurung unter den schlechtesten Ernährungsverhältnissen lebte, zeigte das stärkste Anschwellen der Morbidität, und zwar war im Kriegsjahrgang bei den Männern der Prozentsatz nahezu doppelt so gross und bei den Frauen ungefähr um die Hälfte grösser als im Friedensjahrgang.

B. Verlauf.

1. Die Tuberkulosen mit chronischem, gutartigen Verlauf und günstiger Prognose waren im Jahrgang 1913/14 weitaus häufiger vertreten als im Jahrgang 1917/18, und zwar:
   a) bei allen sozialen Klassen,
   b) bei allen Altersklassen,
   c) bei beiden Geschlechtern,
   d) bei allen Fällen ohne Berücksichtigung der sozialen Verhältnisse, des Alters und des Geschlechts. Bei einem Vergleich nach Gesichtspunkten, wie sie unter Ziffer d) angegeben sind, ergibt sich die Verschlechterung des Verlaufs der Tuberkulose im Mittel. Es zeigt sich, dass im Jahrgang 1913/14 der Prozentsatz der Fälle günstiger Prognose um über die Hälfte grösser war als im Jahrgang 1917/18.
2. Zu dem gleichen Ergebnis kommt man beim Vergleich der heilstättenfähigen Fälle im Jahrgang 1913/14 und 1917/18.
3. Im Jahrgang 1913/14 waren 12,1 % der Fälle nicht heilstättenbedürftig. Im Jahrgang 1917/18 waren nur 5,1 % der Fälle nicht heilstättenbedürftig, was einer Verringerung um mehr als die Hälfte gleichkommt.
4. Die akut und subakut verlaufenden Fälle sind im Jahrgang 1917/18 weitaus häufiger, wie sich sowohl aus dem Vergleich innerhalb der sozialen Klassen, der Altersklassen und des Geschlechts als auch aus den Sektionsprotokollen ergibt.

   Im Jahrgang 1913/14 ergab die Sektion käsige Pneumonie zu 1,5 %.

   Im Jahrgang 1917/18 ergab die Sektion käsige Pneumonie zu 5,1 %.
5. Die Mortalität ist im Jahrgang 1917/18 um das Dreifache gestiegen.



6. Im Jahrgang 1917/18 war der Prozentsatz der Fälle, die längere Zeit hindurch latent waren und erneut Aktivierungssymptome aufwiesen, um weit über die Hälfte grösser als im Jahrgang 1913/14.

C. Ernährungsverhältnisse.

1. Im Jahrgang 1917/18 war der Prozentsatz der Patienten, die Ernährungsstörungen aufwiesen, fast doppelt so gross als 1913/14.
2. Der Ernährungszustand der Patienten bei der Aufnahme in der Klinik war im Jahrgang 1917/18 weitaus schlechter als im Jahrgang 1913/14.
3. Die Zahl der Patienten, die im Jahrgang 1913/14 Gewichtszunahme aufwiesen, verhielt sich zu denen mit Gewichtsabnahme wie 148 : 42 oder wie 352 : 100. Im Jahrgang 1917/18 im günstigsten Falle wie 124 : 61 oder wie 203 : 100.

D. Erwerbsfähigkeit.

Die Erwerbsfähigkeit war im Jahrgang 1913/14 höher als im Jahrgang 1917/18.

Den durch die Statistik gewonnenen Ziffern ist keine absolute Gültigkeit beizumessen. Da aber der Vergleich der Morbidität, des Verlaufs der Tuberkulose, der Ernährungsverhältnisse und der Erwerbsfähigkeit unter allen Bedingungen und Gesichtspunkten sehr zu ungunsten des Kriegsjahrganges ausfällt, ist die Folgerung erlaubt, dass die quantitativ wie qualitativ minderwertige Kriegsernährung einen äusserst ungünstigen Einfluss auf die Tuberkulose ausübte.

Zum Schluss sei es mir noch gestattet, Herrn Professor Dr. Morawitz für liebenswürdiges Entgegenkommen und Interesse meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Die Aushungerung Deutschlands, Sitzung der Vereinigten ärztlichen Gesellschaften. Referate: Orth, Rubner, Kraus, Czerny, Hamel, Weber, Kuttner, Beninde. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 1.
2. Rubner, Von der Blockade und Ähnlichem. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 15.
3. Strauss, Ergebnisse der Kriegserfahrung für die praktische Diätetik. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 15.
4. Fraenkel, Über die Einteilung der chronischen Lungentuberkulose. Kongr. f. inn. Med. 1910.
5. Nicol, Entwickelung und Einteilung der Lungenphthise. Brauers Beiträge. Bd. 27.



6. Bacmeister, Die Nomenklatur und Einteilung der Lungentuberkulose vom Standpunkt des Praktikers. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 13.
7. Büttner-Wobst, Über das Fraenkel-Albrechtsche Schema zur Einteilung der chronischen Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1916.
8. Dieselben, Die Fränkel-Albrechtsche Einteilung der Lungentuberkulose im Röntgenbild. Fortschr. f. Röntgenstrahlen 1916/17.
9. Aschoff, Zur Nomenklatur der Phthise. Zeitschr. f. Tbc. Bd. 27.
10. Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie. Leipzig, Verlag von Vogel.
11. Cornet, Die Tuberkulose und Skrofulose. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie.
12. Wolff, Alkohol und Tuberkulose. Brauers Beiträge. Bd. 4.
13. Fraenkel, Lungenkrankheiten.
14. Villemin, Tuberkulose und Trauma. Wiener med. Zeitg. 1906.
15. Merle, Etudes sur la Tuberculose pulmonaire traumatique. Zentralblatt f. inn. Med.
16. Döderlein, Handbuch der Geburtshilfe. Verlag von Bergmann, Wiesbaden.

Zur Lungentuberkulose des Kindes im schulpflichtigen Alter.

Von

Dr. Robert Güterbock, Berlin-Wilmersdorf.

Aus der letzten Zeit habe ich die Krankengeschichten von 125 Kindern im Alter zwischen 5 und 15 Jahren zusammengestellt. Zu einem Teil waren sie mir von dem Schularzt Dr. Wille zur Untersuchung überwiesen, dem ich auch an dieser Stelle für seine Unterstützung meinen besten Dank sage. Selbstverständlich ist die Zahl von 125 zu klein, als dass daraus an sich allgemeine Schlüsse gezogen werden könnten. Wenn trotzdem weitergehende Folgerungen von mir gemacht wurden, so geschieht dies natürlich nicht nur auf Grund dieser angeführten Fälle, sondern auch auf Grund der Erfahrung, die ich durch eine über 15 jährige Beschäftigung mit tuberkulösen Kranken gewonnen zu haben glaube, und nicht zuletzt auf Grund der in der medizinischen Literatur niedergelegten Berichte, in deren Angabe ich mich im folgenden auf das Notwendigste beschränken werde.

Unter den 125 Kindern war 76 mal der Pirquet [1]) positiv, 49 mal negativ, unter den 10—15 jährigen Kindern allein 25 mal positiv, 8 mal negativ. In allen Fällen mit verneinender Reaktion wurde derselbe wiederholt, in über der Hälfte der ursprünglich negativen Fälle wurde er dann positiv. Von der Hamburgischen Stichreaktion wurde ganz abgesehen, da ich nach dieser Fieber mit schwersten Allgemeinerscheinungen gesehen habe, ausserdem ist nicht zu vergessen, dass „nervöse“ Kinder auch auf harmlose Injektionen ähnlich wie auf Tuberkulin reagieren können; das Tuberkulin stellt auch ein Eiweissgift dar, das bei empfindlichen kleinen Patienten injiziert, Erscheinungen hervorrufen kann, ohne dass immer Tuberkulose vor-

---

[1]) **Das Tuberkulin wurde mir zu diesen und anderen Untersuchungen in dankenswerter Weise von der Kaiser Friedrich-Apotheke unentgeltlich zur Verfügung gestellt.**

zuliegen braucht [1]). Nach stark verdünnten Typhusschutzimpfungen sah ich früher gelegentlich bei Kindern der Tuberkulinreaktion zum verwechseln ähnliche Symptome. Das Mantouxsche Verfahren [2]), das zweifellos die besten Resultate gibt, konnte leider wegen des Widerstandes der Eltern nicht durchgeführt werden.

Fast sämtliche Kinder, aber besonders die älteren, stammten aus den Arbeiterkreisen und der ärmeren Bevölkerung Gross-Berlins. Zu ähnlichen Resultaten kommen aber auch die neueren an einem grossen Material durchgeführten Untersuchungen. Schon Wimmenauer, dem ausgesuchtes tuberkulöses Material zur Verfügung stand, fand im 12. Lebensjahr nur 63,6%, im 14. 70,8%, im 15. 75% positive Resultate. Ähnliche Ziffern fand Petruschky, die der Zusammensetzung seiner Patienten entsprechen, die aus seiner Tuberkulose-Poliklinik und seiner Privatklientel stammten, Feer fand unter 2000 Kindern nur 53% positiv reagierende im Alter von 10—15 Jahren und Moro und Volkmer erzielten nur 43,3%, auf der Privatstation nur 33,3% positive Pirquet-Reaktionen bei 10—14 jährigen Kindern unter insgesamt 7000 Tuberkulinimpfungen. In Berlin ermittelte Müller an den Pfleglingen des Rummelsburger Waisenhauses nur 53,7% Kinder im Alter von 10—14 Jahren, die eine positive Reaktion zeigten. Und Küchenhoff fand sogar bei Volksschülern des Berliner Nordens im Alter von 13 Jahren nur 29%, mit 14 Jahren 18% positive Resultate. B. J. Veeder und R. Johnston fanden unter 1321 Kinder der ärmsten Bevölkerung im Alter von 10—14 Jahren nur 44% positive Resultate inkl. der klinisch Kranken. John B. Manning und H. J. Knoll fanden in Seattle unter 228 Kindern nur 42,9% positive Reaktionen bis 15 Jahren. American Journal of dis. of child. 1915, Nr. 6 (Juni), S. 478, Bd. 9 und 1915 (Nov.), Bd. 10, Nr. 5.

Diese angeführten Zahlen, wie auch meine eigenen sonstigen Beobachtungen stimmen durchaus mit den Ergebnissen der Leichenuntersuchungen von Lubarsch, Orth, Beitzke, Hart überein, nach denen man annehmen muss, dass mindestens $^1/_3$ aller in den Krankenhäusern sezierten Leichen von Erwachsenen auch des jugendlichen Alters frei von tuberkulösen Veränderungen selbst bei minutiösem Nachsuchen sein dürfte. Wenn es auch feststeht, was auch meine eigenen Untersuchungen bestätigen, dass mit zunehmendem Alter die Zahl der tuberkulösen Infektionen der Kinder wächst, so können wir doch nur nach all dem Angeführten annehmen, dass über die Hälfte aller in das Pubertätsalter eintretenden Menschen in den Kulturländern mit Tuberkulose infiziert sind, dass aber Hamburger und seine Anhänger zu weit gehen, wenn sie den Schluss ziehen, dass in den

[1]) Vgl. auch Stricker, Monatsschrift fur Kinderheilkunde Bd. 11 u. 13. (Referat S. 476.)

[2]) Dembinski und Tuz fanden aber 8mal unter 54 Fällen das Mantouxsche Verfahren auch positiv nach physiologischer Kochsalzlösung. Diese Beiträge Bd. 37 S. 153. Henryka Rozenblatt nimmt an, dass man bei 5% der Fälle mittels Mantoux noch ein positives Resultat erzielen kann, die auf die kutane Applikation des Tuberkulins nicht reagieren. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 8.)

Ländern Amerikas und Europas die weit überwiegende Mehrzahl der Kinder, wenn nicht alle, bis zum Schulschluss mit Tuberkulose angesteckt werden.

Von den erwähnten Kindern stammten im ganzen 27 aus tuberkulösen Familien, hiervon zeigten sich nur 9 erkrankt, während 18 sich frei von Tuberkulose erwiesen. Es bestätigt dies die bekannte Tatsache, dass die Kinder der Tuberkulosen nicht ausnahmslos zu erkranken brauchen und ein Teil von ihnen gesund bleibt. In seiner schönen Dissertation konnte Emanuel Bergman zeigen, dass unter 1004 Kindern der ärmeren Bevölkerung 518, d. h. über die Hälfte bereits im ersten Lebensjahr der tuberkulösen Ansteckung ausgesetzt waren. Von 395 dieser Kinder, welche das erste Lebensjahr überlebten, haben aber später nur ungefähr $^1/_3$ tuberkulöse Symptome gezeigt. Schon allein diese Ziffern sprechen gegen die wiederum neuerdings von Krämer verfochtene Theorie des überwiegenden oder fast ausschliesslichen, kongenitalen Ursprungs der Tuberkulose. Es würde zu weit führen, die Ansichten Krämers im einzelnen zu widerlegen. Für die Ansicht Krämers scheint allerdings bei oberflächlicher Betrachtung die Beobachtung von C. V. Weller, Arch. of int. med. April 1916, zu sprechen; er sah 2 Fälle von Plazentatuberkulose, die bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden wurden, während die Mütter zur Zeit der Entbindung keine klinisch nachweisbaren tuberkulösen Veränderungen zeigten. Es ist also der Beweis erbracht, dass eine klinisch latente Tuberkulose Veranlassung zu einer Plazentatuberkulose geben kann. Aber beidemal gingen die Föten an Miliartuberkulose ein. Und es ist bis jetzt durch nichts bewiesen, dass Tuberkelbazillen die intakte Plazenta passieren können. E. Meyer, Schweizer Korresp.-Blatt 1916, Nr. 2, hat leider die Plazenta seines Falles nicht untersucht, aber auch hier zeigt sich, dass die Kinder, die intrauterin infiziert waren, kurz nach ihrer Geburt eingingen. Man muss also hiernach annehmen, dass die intrauterin erworbene Tuberkulose vielleicht etwas häufiger vorkommt als bisher angenommen wurde, praktisch aber müssen wir auch fernerhin überzeugt sein, dass für die überlebenden Kinder die kongenital erworbene Tuberkulose eine Seltenheit ist und man die Ansteckungsquelle in der Mehrzahl nach der Geburt zu suchen hat. Zu diesem Schluss haben mich immer wieder meine eigenen Erfahrungen aus der Praxis geführt. Auch andere Autoren berichten dasselbe: so fand Helene Eliasberg an einem grösseren Material 218 Patienten, wo die Infektionsquelle nicht zu ermitteln war, bei 215 Fällen kam ein Familienmitglied als Ursache in Betracht, bei 67 Fällen hatte die Ansteckung sicher ausserhalb der Familie stattgefunden. Die tuberkulösen Verwandten spielen hauptsächlich insofern eine Rolle, als dadurch die Gelegenheit zur Ansteckung für die Kinder gehäuft und erleichtert wird.

In einem meiner Fälle war die Ansteckung des jetzt 4 jährigen Kindes wahrscheinlich dadurch erfolgt, dass seine Mutter, während der Vater im Felde war, zu einer hustenden lungenkranken Frau als Aftermieterin zog; und vielleicht spielen derartige Möglichkeiten



neben den Schäden der Unterernährung eine Rolle bei der grösseren Verbreitung der kindlichen Tuberkulose während des Krieges. Im übrigen ist noch anzunehmen, dass für die Kinder neben den erwachsenen kranken Anverwandten, Freunden, Bekannten oder Dienstpersonal des Hauses vor allem die Schule die Ansteckungsquelle abgibt, da bis jetzt noch keinerlei Möglichkeit besteht, infektionsfähige Lehrer oder Mitschüler dauernd zu isolieren. Dieser Umstand wird sich bei den Gemeindeschulen aus leicht verständlichen Gründen um so verhängnisvoller bemerkbar machen und ist vielleicht mit ein Hauptgrund für die Tatsache des relativen Freisinns der Kinder wohlhabenderer Familien.

Von den 27 aus tuberkulösen Familien stammenden Kindern handelte es sich 3 mal um Geschwister. Jüngst hatte ich Gelegenheit, in 6 Familien, wo Vater oder Mutter tuberkulös waren, den gesamten Nachwuchs zu untersuchen. Bei 4 dieser Familien waren die älteren Kinder frei von Tuberkulose, während die jüngeren infiziert waren. Auch sonst geht aus meinen Krankengeschichten hervor, dass vorzugsweise die jüngeren Kinder unter den Patienten, die in einem tuberkulösen Milieu aufgewachsen sind, von der Krankheit befallen werden. Auch Weinberg gibt an, dass die jüngeren Kinder kranker Eltern mehr gefährdet seien, weil letztere bei deren Geburt älter, also ihre Tuberkulose weiter vorgeschritten und ihre Ansteckungsfähigkeit dadurch erhöht sei. Übrigens hat schon de Renzi dieselbe Beobachtung gemacht.

Bei 13 von den 76 Kindern, also bei fast $^1/_6$ der Pirquet positiven Kinder, handelte es sich um eine Tuberkulose, die nicht nur die Hilusdrüsen betraf. Dieselbe war bei fast all diesen Fällen als fortschreitend anzusehen. Nur ausnahmsweise hatte ich bei mehrfacher Nachuntersuchung den Eindruck eines augenblicklichen Stillstandes. Auch wenn zur Zeit keine nachweisbaren Temperaturerhöhungen vorhanden sind, die überhaupt auf die Dauer bei Kindern ambulant schwer feststellbar erscheinen, so kann man doch aus Gewichts- und Pulskontrolle und kritischer Beobachtung des Lungenbefundes sich ein annäherndes Bild von der Aktivität eines Prozesses machen, nachdem er schon die Hilusgegend überschritten hat. Nach den übereinstimmenden Sektionsergebnissen muss dann die Prognose der Lungentuberkulose im allgemeinen als infaust angesehen werden. Naturgemäss kommt es auch hier zu Remissionen. Eine Ausheilung oder Besserung im klinischen Sinne dürfte aber dann auf die Dauer nicht allzuhäufig sein. Ich selbst habe in den letzten 5 Jahren nur 2 solcher Kinder gesehen, bei denen der Prozess zum jahrelangen Stillstand kam, so dass man schliesslich von einer Heilung sprechen konnte. Aber auch eine fortschreitende Tuberkulose kann unter Umständen bei Kindern 5—7 Jahre dauern, bis sie zum Exitus führt. Es ist ausserordentlich bedauerlich, dass wir weder für Erwachsene noch für Kinder eine exakte Statistik über die durchschnittliche Dauer der Phthise besitzen. Zufälligerweise lokalisierte sich in diesen meinen Fällen, was auch zum Teil röntgenologisch nachgewiesen werden konnte, der weitergehende Prozess in dem Oberlappen. Nach meiner persönlichen Erfahrung ist aber auch der Lungenspitzen-

katarrh, der dem der Erwachsenen entspricht, bei Kindern über 5 Jahren nicht so selten [1]); jedenfalls fiel unter den letzten 15 Röntgenaufnahmen 2 mal, bei einem 5 jährigen und $8^1/_2$ jährigen Mädchen röntgenologisch eine Verschattung der erkrankten Lungenspitzen mit dem klinischen Befund zusammen. Bemerkenswert ist ferner des öfteren das Vorkommen eines gleichartigen Verlaufs bei Geschwistern auch ohne erbliche Belastung, wo man also nicht der Vererbung eines Locus minoris resistentiae, sondern nur die gleich ererbte Anlage annehmen darf. So sah ich kürzlich 2 Schwestern, 11 und 12 Jahre alt, die klinisch und röntgenologisch ein fast identisches Bild einer rechtseitigen Phthise zeigten. Auch habe ich 2 Schwestern von 20 und 22 Jahren zur Zeit in Behandlung, bei denen die Krankheit fast die gleiche Form und den gleichen Verlauf nimmt.

Was nun die Diagnose anbelangt, so halte ich es für gar nicht leicht, namentlich bei Kindern im jüngeren Alter, klinisch eine exakte Diagnose einer beginnenden tuberkulösen Lungenerkrankung zu stellen. Schon Engel hat in seinen grundlegenden Arbeiten die grossen Schwierigkeiten der Diagnose, auch mittels Röntgenverfahren, klargelegt. Es kann hier nicht auf alle Einzelheiten eingegangen werden, es soll aber doch einiges Wichtige, wie es sich aus den Besonderheiten meines Materials ergibt, hervorgehoben werden. Als gutes Hilfsmittel hat sich mir namentlich bei Kindern über 5 Jahre die Bronchophonie nach d'Espine gezeigt. Um einer missverständlichen Äusserung Klares in der Zeitschr. f. Tbk., Bd. 30, Heft 4, S. 251 entgegenzutreten, sei darauf aufmerksam gemacht, dass die Bronchophonie D'Espines, wie dieser sie versteht, den „Raum betrifft, welcher sich in unmittelbarer Nähe der Wirbelsäule zwischen dem 7. Halswirbel und den 1. Brustwirbeln (4.—5.) oder in der Obergrätengrube oder etwas tiefer im Interskapularraum befindet" (zit. nach Brunon [2])), Graucher und, wenn auch meine Erinnerung mich nicht sehr täuscht, auch d'Espine selbst haben darauf hingewiesen, dass die Auskultation der Flüsterstimme über den oberen Teil der Wirbelsäule selbst zu Irrtümern Anlass geben kann. Das Fehlen dieses Zeichens von d'Espine spricht aber nicht für das Freisein von Bronchialdrüsenschwellungen. Die sonst angegebenen zahlreichen Symptome der kindlichen Bronchialdrüsentuberkulose, vielleicht mit Ausnahme einer Schallabschwächung vorne neben dem Sternum oder hinten neben der Wirbelsäule bei etwas ausgesprocheneren Fällen, haben sich mir stets als recht unsicher erwiesen. Es ist daher dem nur zuzustimmen wenn immer mehr, wie dies von erfahrenen Tuberkuloseärzten schon geschieht, die Röntgendiagnose

[1]) Im Gegensatz zu den Erfahrungen von Sluka, Wiener klin. Wochenschr. 1914. Nr. 8. S. 173. Über die Häufigkeit der Spitzentuberkulose in den verschiedenen Lebensaltern hat Leroux folgende Angaben gemacht: Er fand unter 388 Fällen von Bronchialdrüsentuberkulose bei 80 1—5 Jahre alten Kindern in $7^1/_2$ %, bei 182 6—10 Jahre alten in 52,3 % und bei 116 11—15 Jahre alten in 77,5 % Tuberkulose der Lungenspitzen. (Egon Rach, Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 12. S. 644.)

[2]) Die Originalarbeit von D'Espine steht mir zur Zeit leider nicht zur Verfügung: Brunon, La Tuberculose pulmonaire S. 291.

in den Vordergrund gestellt wird. Man darf nur nicht übersehen, dass die Drüsenaffektion erst einen etwas grösseren Umfang angenommen haben muss, bevor sie auf der Platte erkennbar wird. Und es kann nicht stark genug betont werden, dass auch bei Kindern, genau wie beim Erwachsenen, ein negatives Röntgenbild nicht immer gegen eine Läsion der Lungen spricht, wenn deutliche physikalische Zeichen vorhanden sind und namentlich solche, die für frischere Herde zu sprechen scheinen. Die Deutung des Röntgenbildes überhaupt ist sehr schwierig und kann nur durch eingehende gleichzeitige anatomische Belege erhärtet werden, doch dürfte dies, der Natur der Sache entsprechend, in den meisten Fällen kaum durchgeführt werden können. Ich persönlich würde mich daher niemals getrauen, mit nur einigermassener Wahrscheinlichkeit im Röntgenbild einen Ghonschen Primärherd zu diagnostizieren. Andererseits aber habe ich selbst gesehen, dass oft erst durch das Röntgenbild eine Lungenaffektion auch erheblicheren Umfangs festgestellt werden konnte, während klinisch so gut wie gar keine Symptome vorhanden waren. Man muss sich aber immer vor Augen halten, dass das Röntgenbild über die Ätiologie und die Natur des Leidens keinerlei Auskunft geben kann.

Es ist bekanntlich der Versuch gemacht worden, nach der Art des Ausfalls der Pirquetschen Reaktion eine Entscheidung über die Aktivität oder Inaktivität des tuberkulösen Prozesses treffen zu wollen. Derartige Gedankengänge sind ebenso verfehlt wie der Versuch, allein aus dem Röntgenbild einen Schluss auf das Stillstehen oder Vorwärtsschreiten bei beginnender Tuberkulose machen zu wollen. Leider fehlt es uns sowohl für Kinder, wie bei Erwachsenen an irgendwelchen sicheren Kriterien, nach denen wir in nicht ausgesprochenen Fällen über die Aktivität eines Prozesses uns ein Urteil bilden können. Auch die zur Zeit anscheinend ruhende Tuberkulose der Hilusdrüsen (mit dem typischen Röntgenbild des verbreiterten Schattens mit wenigen eingelagerten Drüsen bei positiven Pirquet ohne ausgesprochenen klinischen Befund, ausser vielleicht dem skrofulösen Habitus) kann doch in kürzester Zeit die Quelle der Entwicklung zur fortschreitenden Lungentuberkulose werden. Das Schicksal dieser Kinder ist eben ein verschiedenes. Eine solche Tuberkulose kann in manchen Fällen von selbst zur Ausheilung gelangen. Wir haben aber bisher keinerlei Anhaltspunkte, warum dies in einem Fall geschieht, in einem anderem nicht. So sah ich kürzlich ein jetzt 10 jähriges Kind wieder, das vor 2 Jahren in einer Lungenheilstätte war und dort wegen seines geringen Befundes schon nach 4 Wochen entlassen wurde, „weil eine Behandlung nicht notwendig sei". Das Kind zeigt jetzt physikalisch und röntgenologisch das Bild einer ausgeprägten Tuberkulose, ohne dass es, nach Angabe der Mutter, in der Zwischenzeit nennenswert krank gewesen wäre. Es ist dies nicht der einzige, von mir derartig beobachtete, Fall. Und die Lungentuberkulose kann auch bei Kindern genau wie beim Erwachsenen langsam und fast unmerklich fortschreiten, bis eben das ausgeprägte Bild der Phthise vorhanden ist.

Vogt und Lederer[1]) haben kürzlich ein Krankheitsbild, namentlich bei kleineren Kindern, beschrieben, das klinisch und anatomisch der Tuberkulose zum Verwechseln ähnlich verläuft, ohne doch mit dieser identisch zu sein. Und jüngst hat Georg Simon[2]) eine nicht tuberkulöse Hiluspneumonie beobachtet, die auch bei Tuberkulösen entstehen kann, „während sich aber ihre tuberkulöse Ätiologie nicht bestätigte, da sich der Befund bis auf die alten Hilusveränderungen dann zurückbildete und die Kranken sich verhältnismässig rasch erholten". Man findet überhaupt merkwürdigerweise in der Literatur nur spärlichere Angaben über die praktisch so wichtige Differentialdiagnose der kindlichen tuberkulösen Lungenerkrankung ausser den bekannten Bildern des Bronchialkatarrhs und der Bronchiektasien. Wie ungemein schwierig aber in manchen Fällen die Diagnose ist, will ich versuchen an folgenden, für mich typischen, Krankengeschichten zu zeigen.

1. Louise St., 11 Jahre alt Im Alter von 8 Wochen Lungenentzündung, darauf folgend Bronchialkatarrh, der sich im Alter von 4—5 Jahren wieder einstellte. Jetzt folgender Befund: Über beiden Oberlappen namentlich, aber auch sonst über den Lungen hört man überall Quietschen und Giemen. Eine deutliche Schallabschwächung ist nirgends vorhanden. Pirquet stark positiv. Im Röntgenbild sieht man nur eine Verbreiterung des Hilus mit eingelagerten Drüsen. Soweit ich mich bei einem Kollegen erkundigen konnte, ist dieser Befund seit Jahren derselbe. Bei mir steht das Mädchen schon seit Monaten ebenfalls in Behandlung. Im spärlichen Auswurf keine Tuberkelbazillen. Es handelt sich hier also um ein Asthma bronchiale mit einer anscheinend ruhenden Bronchialdrüsentuberkulose. Der begleitende Bronchialkatarrh, der sich besonders im Winter verschlimmert, hat keinerlei Einfluss auf den Verlauf der Tuberkulose.

2. Hans S., der mir seit langer Zeit bekannt war, 15 Jahre alt, stammt aus einem tuberkulösen Milieu, wurde mir Anfang März 1919 von der Mutter in die Sprechstunde gebracht, mit der Angabe, dass er seit über 7 Wochen fiebere, und zwar nur zeitweise, aber bisher dabei habe arbeiten können. Die Untersuchung des leicht dyspnoischen Jungen ergab eine Dämpfung über beiden Oberlappen mit fast hauchendem Ausatmen, zahlreichen Rasselgeräuschen und vereinzeltem feinen Giemen. Die Unterlappen waren frei. Abendliche Temperatursteigerungen bis 38,7 bei remittierendem Fieber. Da der Pirquet früher stark positiv gewesen war, so konnte man zunächst an eine fortschreitende Tuberkulose denken. Der Verlauf gab mir aber unrecht. Die Erscheinungen gingen zurück und der Patient genas wieder vollständig. Der Pirquet ist auch jetzt stark positiv. Im Röntgenbild zeigen sich keine besonderen Veränderungen; nur über der rechten Lungenspitze ist noch etwas rauhes Atmen zu hören.

3. Rudolf Z., leidet seit ungefähr 1 Jahr an immer wiederkehrenden Bronchopneumonien wechselnder Lokalisation. Der 8 jährige Patient ist infolgedessen stark abgemagert und zeigt das Typische des skrofulösen Kindes. In der Zwischenzeit fühlt er sich ganz wohl, hat einen stark positiven Pirquet; im Röntgenbild, ausser einer Verbreiterung des Hilusschattens, keine Veränderung[3]).

Obgleich solche Fälle sicher jedem erfahrenen Kinderarzt bekannt sind, so halte ich sie doch der Veröffentlichung für Wert, da, wie ich öfter erfahren habe, bei solchen Kranken von dem behandelnden Arzt oft entweder nur oder überhaupt nicht an Tuberkulose

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. 78, 1913, S. 68.
[2]) Intern. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkulose-F. 1919. Nr. 3, S. 58.
[3]) Nachtrag bei der Korrektur: Rudolf Z. wurde mir kürzlich wieder vorgestellt mit 8 Pfd. Zunahme, über den Lungen keinerlei Befund, der Pirquet war wieder positiv.

gedacht wird. Sie zeigen aber auch, ähnlich wie die Krankengeschichten Simons, dass derartige interkurrente Lungenerkrankungen keinerlei Einfluss auf die vorhandene Tuberkulose zu haben brauchen, was ausserordentlich gegen die Römersche Theorie zu sprechen scheint. Dass während einer solchen Erkrankung die Reaktionszustände der Haut wenigstens vorübergehend eine Änderung erfahren, konnte ich mehrfach beobachten. So sah ich bei einem 12 jährigen Mädchen zunächst einen negativen Pirquet. Sie erkrankte 3 mal 24 Stunden nachdem die Hauptimpfung vorgenommen war an einer Influenzapneumonie des rechten Oberlappens. 2 Tage nach der Entfieberung wurde derselbe Pirquet stark positiv.

Um zu zeigen wie schwer oft die Differentialdiagnose gerade bei Kindern ist, will ich noch kurz folgenden Fall anführen.

4. Eine Mutter, die von ihrem Mann getrennt lebt, führte mir ihr 11 jähriges Mädchen zu, mit einem Schreiben von dem Rechtsanwalt ihres Mannes, der auf Grund eines ärztlichen Gutachtens mangelnde mütterliche Pflege vorwarf und wegen hochgradiger Tuberkulose mit der zwangsweisen Überführung in eine Heilanstalt drohte. Das Kind war nach Angabe der Mutter 4 Wochen beim Vater und dort in ärztlicher Behandlung gewesen. Die Untersuchung des ziemlich elenden Kindes ergab einen Bronchialkatarrh der rechten Lunge mit einer Bronchopneumonie im rechten Oberlappen, Erscheinungen, welche bald vollkommen zurückgingen, der Pirquet war und blieb danach negativ. Der Kollege hatte sich wahrscheinlich durch die Einseitigkeit und längere Dauer des Prozesses zu der irrtümlichen Diagnose verleiten lassen.

Ich will mich hier auf diese wenigen Krankengeschichten beschränken und nochmals betonen, dass es ebenso wie beim Erwachsenen auch bei Kindern eine langsam sich entwickelnde Lungentuberkulose gibt, die ohne merkliche Fiebersteigerungen hervorzurufen, oft auch ohne bestimmte physikalische Symptome allmählich fortschreitet. Die Eltern klagen dann meistens nur über Appetitlosigkeit und allgemeines Unlustgefühl des Kindes. Man ist gerade in solchen Fällen häufig von der Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses im Röntgenbild im Gegensatz zu der Geringfügigkeit der übrigen Zeichen überrascht. Es gibt auch bei Kindern eine Reihe von Erkrankungen der Lungen, die bei der ersten Untersuchung und oberflächlicher Beobachtung klinisch Tuberkulose vortäuschen können. Solche Prozesse können auch bei tuberkulösen Individuen vorkommen, ohne dass durch sie die Tuberkulose selbst verschlimmert wird. Die Art dieser Krankheitsbilder kann erst häufig in ihrem weiteren Verlauf und ihrem Ausgang von der Tuberkulose unterschieden werden.

Aus der II. medizinischen Klinik der Universität Wien. (Hofrat Prof. Dr. N. Ortner.)

Die sogenannten Blutlipasen bei Tuberkulose.

Von

Dr. V. Kollert und Dr. A. Frisch,
Assistenten der Klinik.

Die Arbeiten über die Fette der Tuberkelbazillen und die Reaktion des Organismus auf ihr Einwirken nehmen in der Tuberkuloseliteratur der letzten Jahre einen immer grösseren Raum ein. Überblickt man die bezüglichen Publikationen, so findet man bald, dass — von einzelnen rein chemischen Fragestellungen abgesehen — über die Grundtatsachen noch keine Einigung erzielt ist, dass vielmehr, namentlich zwischen den theoretisch und den praktisch arbeitenden Forschern, noch vielfache Widersprüche vorhanden sind. Da unter diesen Umständen die Beantwortung einer speziellen Frage nur dann möglich ist, wenn sie im Zusammenhange mit den ihr verwandten Problemen betrachtet wird, sei es gestattet, kurz die verschiedenen Wege, auf denen die eingangs skizzierte Frage zu lösen versucht wurde, und die Hindernisse, die sich vielfach in den Weg stellten, anzudeuten.

Dass Fette im Tuberkelbazillus rein quantitativ eine grosse Rolle spielen, ist allgemein anerkannt und es ist auch bereits die chemische Identifizierung einer grösseren hierher gehörigen Reihe von Körpern gelungen. Umstritten aber ist bereits die Frage, ob diese Stoffe als Antigene aufzufassen sind. Much (1) und seine Schule stehen auf einem bejahenden Standpunkt und es wurde aus dieser Anschauung heraus bekanntlich eine Therapie mit Partialantigenen ins Leben gerufen. Unabhängig hiervon gelangten Abderhalden und Rona (2) ebendazu, den Fetten antigene Eigenschaften zuzuschreiben, da sie auf enterale Zufuhr von Fetten eine vermehrte lipolytische Kraft des Serums — gemessen nach der später hier zu besprechenden Tributyrinmethode — sahen. In der letzten Zeit scheinen aber die Grundlagen der Theorien Muchs durch Bürger und Möllers (3) ins Wanken zu geraten. Diese Autoren fanden nämlich, dass die Fettkörper des Tuberkelbazillus im Intrakutanversuche nur dann antigene Eigenschaften zeigten, wenn Darstellungsverfahren gewählt wurden, bei denen die An-



wesenheit von Spuren wirksamer Begleit-Proteine nicht ausgeschlossen werden konnte. Sicher von Proteinen freie Tuberkelfette zeigten beim tuberkulösen und gesunden Tier keine unterschiedliche Wirkung. So bemerkenswert die Arbeit erscheint, so ist doch unseres Erachtens Bürger und Möllers das Bedenken entgegenzuhalten, dass nach den Tabellen der Muchschen Schule relativ viele Kranke auf Fette reagieren, aber nicht auf Albumin, was doch, wenn tatsächlich die Partialfettallergie nur eine larvierte Albuminallergie wäre, nicht der Fall sein könnte. Es wären dies z. B. in der kürzlich veröffentlichten Tabelle W. Müllers (4) unter 400 Fällen 5,5% der Kranken. Erwähnenswert erscheint in diesem Zusammenhang die Behauptung W. Müllers (5), der mit den Muchschen Präparaten arbeitet, dass Fettsäurelipoide und Nastin im isolierten Zustand nicht mehr dieselbe biologische und therapeutische Aktivität besitzen können, wie in dem Partialantigengemisch M.Tb.R. Der Autor vermutet einen zu weit gehenden Abbau, doch scheint uns eben im Hinblick auf die oben erwähnten Untersuchungen von Bürger und Möllers auch eine andere Deutung des Befundes möglich.

Eine weitere Gruppe hierher gehöriger Arbeiten beschäftigt sich mit der Rolle, welche sogenannte Lipasen bei der Auflösung von in das Peritoneum von Meerschweinchen gebrachten Tuberkelbazillen spielen sollen. Von Markl (6), Bergel, Kraus und Hofer (7) wurde diese Bakteriolyse näher untersucht und speziell von Bergel (8) auf die Wirkung von in Lymphozyten gebildeten Lipasen zurückgeführt. Dass aber auch hier die Zusammenhänge zwischen Lipasen und Lymphozyten nicht so klar sind, wie es nach den Arbeiten von Bergel und Resch (9) scheint, dürfte aus der Arbeit von Lippmann und Plesch (10) hervorgehen, die es wahrscheinlich machten, dass die mononukleären Elemente in manchen Exsudaten keine Lymphozyten, sondern abgestossene und möglicherweise umgewandelte Endothelien der serösen Häute sind. Setzt man beim aleukozytären Tier, in dessen Blut also keine Lymphozyten nachweisbar sind, einen Pleurareiz, so sieht man im Exsudat trotzdem reichlich mononukleäre Zellen auftreten. Dass es sich mindestens morphologisch um die gleichen Zellen handelt, wie die, welche Resch als von hämatogener Provenienz bezeichnet, erhellt sehr schön aus der fast übereinstimmenden Beschreibung der Zelltypen von Seite der Autoren. Damit aber erfährt vielleicht die ganze Lipasefrage eine tiefgehende Umgestaltung, denn es muss nach der von vielen Autoren beobachteten Möglichkeit der Auflösung von Tuberkelbazillen in mononukleären Exsudaten angenommen werden, dass diese Fähigkeit in Endothelien seröser Häute vorhanden sein kann. Damit wird auch neuerdings die Frage nach der Natur der zuerst von Bartel und Neumann (11) beobachteten virulenzabschwächenden Wirkung lymphatischer Gewebe aufgerollt.

Ist, wie ausgeführt, die Frage, ob Tuberkelbazillen innerhalb mononukleärer Zellen des Organismus gelöst werden können, relativ einfach zu beantworten und es nur schwierig zu sagen, welcher Natur diese Zellen und die in ihnen wirkenden Kräfte sind, so ist im Gegensatz hierzu das Problem, ob solche lösenden Substanzen in das Blut übertreten und ob sie speziell auf die Fette des Tuberkelbazillus



wirken, bedeutend komplizierter. Dass der Begriff der humoralen Allergie gegen Tuberkelfette, wie ihn die Muchsche Schule lehrt, nicht vollkommen feststeht, wurde bereits gezeigt. Much (12) präzisiert in diesem Punkte seine Lehre dahin, dass Blut, welches alle Partialantigene enthält, mit Tuberkelbazillen gleichzeitig einem Meerschweinchen injiziert, eine geradezu erstaunliche immunisatorische Kraft ausübt. Bei Injektion von Tuberkelbazillen plus Blut ohne Partialantigene hingegen geht das Tier rasch an Tuberkulose ein.

Die morphologische Beobachtung des Schicksales in das Peritoneum von Tieren injizierter Tuberkelbazillen ergab gleichfalls eine durch wiederholte Injektion von Bazillen steigerbare extrazelluläre Lyse (Markl, Kraus und Hofer, Bergel). Auch Bartel und Neumann sahen einen im Vergleich zur Wirkung der Lymphdrüsen zwar schwachen aber immerhin nachweisbaren abschwächenden Einfluss des inaktiven und aktiven Serums auf die Abschwächung der Virulenz der Tuberkelbazillen. Am deutlichsten tritt wohl diese Fähigkeit des Blutes bei der Bienenmotte hervor [Metalnikoff (13)], die innerhalb 24 Stunden Bazillen des Typus humanus vollkommen zerstören kann.

Nach den bisherigen Ausführungen scheint die Wahrscheinlichkeit, dass im Menschenblut Tuberkelbazillen schädigende Substanzen vorhanden sein können, eine grosse zu sein, wenn auch die spezielle Frage, ob dies Lipasen sind, weniger gesichert ist. Immerhin steht auch nach klinischen Erfahrungen fest, dass der seiner Fetthülle beraubte Tuberkelbazillus weniger wiederstandsfähig beziehungsweise virulent ist [vgl. Neumann und Matson (14)]. Spielen diese Substanzen beim Kampfe des Organismus gegen die Infektion eine Rolle, so wäre ganz im allgemeinen zu erwarten, dass bei gutartigen Tuberkulosen fettlösende Körper reichlicher im Blute vorhanden sind als bei bösartigen Formen.

Der Versuch, solche Körper nachzuweisen, wurde auf verschiedene Arten unternommen. Die Komplementbindungsreaktion, Präzipitation, Agglutination, die Plattenmethode seien hier nur erwähnt, ebenso, dass gegen viele dieser Versuche Einwände erhoben wurden. Wir beschäftigten uns nur mit einer Methode, dem Lipasennachweis nach Rona und Michaelis (16), als deren Vorläufer jener von Hanriot (15) betrachtet werden kann. Trotzdem sich, wie im folgenden ausgeführt wird, auch gegen die Theorie dieses Nachweises eine Reihe von Bedenken erheben lassen, so waren andererseits die bei tuberkulösen Kranken von verschiedenen Autoren erhobenen Resultate so einheitlich, dass eine Vornahme diesbezüglicher Versuche — zunächst ohne ihre Deutung zu präjudizieren — angezeigt erschien.

Hanriot vermutete das Vorhandensein einer Blutlipase aus der Tatsache, dass beim Zusammensein von Blut beziehungsweise Serum und Monobutyrin das Auftreten von Säuren nachweisbar ist, die er als Ausdruck der Zerlegung des Monobutyrins auffasste. Nachuntersuchungen ergaben jedoch, dass die Spaltprodukte des Monobutyrins nicht exakt chemisch erhältlich sind, dass ferner [Saxl (17)] die Säurebildung wenigstens teilweise auf Autolyse des Blutes zurückgeführt werden kann. War somit die Deutung der Versuche unrichtig,



waren die quantitativen Beobachtungen teilweise anfechtbar, so wurde dennoch die Grundidee — das Verschwinden von Fetten, die mit Blut zusammengebracht waren — durch Doyon und Morel (18), Connstein und Michaelis (19) bestätigt. Mansfeld (20) und Berczeller (21) zeigten nun, dass die im Soxhletverfahren nicht mehr darstellbaren Fette durch andere Methoden mindestens teilweise dennoch darstellbar sind; sie vermuten, dass Bindung von Fetten hierbei eine Rolle spiele. Dass unter den Vorgängen, welche in der Literatur als Lipasenwirkung des Blutes gedeutet werden, ganz verschiedene Eigenschaften des Blutes von den Autoren subsumiert werden dürften, geht am besten aus folgenden mit verschiedenen Methoden gewonnenen Ergebnissen hervor: nach Hanriot sind Lipasen im Blut und Serum vorhanden und werden durch Inaktivieren zerstört, nach Connstein und Michaelis ist das Verschwinden der Fette an die Anwesenheit des Hämoglobins geknüpft, Bartel und Neumann sahen sowohl aktives wie inaktives Serum auf die Tuberkelbazillen abschwächend wirken.

In ein neues Stadium trat die Frage der Blutlipasen durch die Arbeit von Rona und Michaelis (22).

Eine gesättigte wässerige Tributyrinlösung erweist sich — trotzdem sich diese Substanz nur in Spuren löst — als stark oberflächenaktiv, und zwar verhält sich die Tropfenzahl einer Menge destillierten Wassers zu jener einer gesättigten Lösung von Tributyrin ungefähr wie 2 : 3. Erwähnt mag werden, dass Tributyrin im Gegensatz zu Monobutyrin ein echtes Fett, und zwar ein Glyzerinester der Buttersäure ist. Es zeigt sich nun, dass Zusatz von Blut, beziehungsweise Serum die Tropfenzahl der Tributyrinlösung in kurzer Zeit gesetzmässig herabsetzt, welcher Vorgang von den Autoren als Zeichen einer Zerlegung des Tributyrins in seine nicht oberflächenaktiven Bestandteile Glyzerin und Buttersäure aufgefasst wurde. Diese Methode wurde seither mehrfach benützt und wir konnten in der Literatur gegen sie nirgends wesentliche Einwände vorfinden.

Wie oben erwähnt, ist ein Verschwinden von Fetten, die mit Blut zusammengebracht wurden, im Soxhletverfahren zwar nachweisbar, jedoch nicht als Folge einer Zerlegung, sondern als die einer Bindung möglicherweise an Eiweissstoffen des Serums (Connstein und Michaelis, Mansfeld, Berczeller u. a.). Es erscheint nun nicht ausgeschlossen, dass die Abnahme der Tropfenzahl in der Methode von Rona und Michaelis mit diesem Vorgang in Verbindung steht, das heisst, dass Tributyrin durch Stoffe des Serums gebunden werden kann und in diesem Zustande nicht mehr oberflächenaktiv ist. Dieser Umstand wurde von den genannten Autoren anscheinend nicht näher berücksichtigt. Immerhin scheint uns durch diesen Einwand die Methode nicht vollständig erschüttert, da Versuche wie der von Abderhalden und Rona, wonach Rübölfütterung die Stärke der Serumwirkung erhöht, bei der Annahme einer Bindung des Tributyrins nicht verständlich wären.

Betrachten wir nun unter Beachtung der dargelegten Bedenken die in der Literatur vorliegenden Untersuchungen über das Verhalten dieser sogenannten Blutlipasen bei den verschiedenen tuberkulösen



Erkrankungen, so fällt sofort eine grosse Gesetzmässigkeit der erhaltenen Resultate auf. Da wir, wie aus dem Vorausgegangenen ersichtlich, die Hanriotsche und die Rona-Michaelissche Methode als im Wesen gleichartig — nur die erstere als (wegen der gleichzeitigen Autolyse und des fehlenden Reaktionsregulators) quantitativ weniger einwandfrei — betrachten, sollen die mit beiden Methoden bei Tuberkulose erhaltenen Ergebnisse kurz geschildert werden. Dieser Vergleich der mittels der Monobutyrinmethode gewonnenen Resultate mit den mittels des Tributyrinverfahrens erhobenen scheint auch deshalb möglich, weil vergleichende Untersuchungen (J. Bauer) ergaben, dass der Gehalt an monobutyrinspaltendem Ferment annähernd dem Gehalt an tributyrinspaltendem Ferment entspricht. Durch diesen Versuch wird der im folgenden gezeigte Parallelismus der Ergebnisse, die mit beiden Methoden trotz aller theoretischen Bedenken erhoben wurden, verständlicher.

Methode Hanriot: Carrière (23) fand unter 15 auf den Lipasewert ihres Blutes untersuchten Tuberkulösen bei 13 subnormale Werte, besonders in den mehr fortgeschrittenen Stadien und bei den akute nFormen. Während Ichthyol und Kreosotmedikation den Lipasewert nicht beeinflussten, war nach Kakodyl eine Erhöhung desselben zu beobachten. Vier Individuen mit tuberkulösem Stammbaum und klassischem Habitus und ebenso fünf Kinder eines Tuberkulösen waren Hypolipasiker. — Achard und Clerc (24) hatten unter ihren Fällen mit vermehrtem Lipasenwert nur eine Tuberkulose bei gleichzeitigem Diabetes mellitus, welcher nach anderen Fällen der gleichen Autoren und nach Beobachtungen von anderer Seite auf den Lipasenwert erhöhend wirkt. Bei den Kranken, die normale Zahlen aufwiesen, waren zwei Lungentuberkulosen, beide mit gutem Allgemeinzustand. Unter den Kranken mit mässiger Verminderung der Lipase waren eine Meningitis tbc., eine Pleuritis exsud. dextra, 3 Lungentuberkulosen, welche letztere sämtlich Zeichen von Besserung während des Spitalaufenthaltes aufwiesen. Mit starker Verminderung des Lipasewertes wurden 10 Lungenkranke gefunden, von ihnen starben 9, einer verschlechterte sich während der Beobachtung bedeutend. In einer zweiten Arbeit (25) erwähnen die beiden Autoren noch drei weitere Tuberkulosen, die im wesentlichen die gleichen Ergebnisse aufwiesen.

Doyon und Morel (26) untersuchten 150 Kranke auf den prognostischen Wert des Lipasetiters und fanden — mit zwei Ausnahmen — dass Verminderung der lipasischen Kraft des Serums und ein allgemeiner Verfall des Organismus koinzidierten. Die chronologisch nun folgende Arbeit von Dor (27) war uns weder im Original, noch in Referaten zugänglich. — Garnier (28) studierte das Verhalten der Lipasewerte bei den einzelnen Formen der Tuberkulose. Er kommt zu dem Schluss, dass die Tuberkulose in dieser Hinsicht anders beurteilt werden muss, je nachdem sie akut oder unter chronischen Erscheinungen auftritt. „Wenn eine Miliartuberkulose bei einem Individuum mit gutem Allgemeinzustand ausbricht, ist eher ein erhöhter Wert zu erwarten; wenn der Allgemeinzustand durch eine vorhergehende lokale Tuberkulose schon gelitten hat, stammt die Verminderung des Blutwertes von dem chronischen Lungenprozess. Bei



den chronischen Tuberkulosen (Lunge, Pleura, Peritoneum und Knochen) tritt Verminderung der lipasischen Kraft in Korrelation mit dem Grade der Läsion und der mehr oder minder starken Entwickelung des Prozesses. Gegen das Lebensende zu ist der Wert sehr stark herabgesetzt. Bei den stationären Formen sind leichte Verminderung oder normale Werte zu finden. Bei den heilbaren Formen hebt sich der Lipasewert öfters mit dem Eintritt der Besserung. In einem gewissen Gegensatz zu den bisher geschilderten Veröffentlichungen stehen die in einem Autoreferate niedergelegten Befunde von Melis Schirru (29), da dieser Autor einerseits höhere Mittelwerte als die meisten bisherigen Autoren fand, andererseits aber die ungünstige prognostische Bedeutung der Verminderung der Blutlipasewerte nicht bestätigen konnte.

Bei Durchsicht der Originalarbeit aber zeigt sich, dass diese Angaben für unser Thema vollkommen bedeutungslos sind, da Melis Schirru im ganzen nur zwei Tuberkulosen untersuchte. Ausserdem aber lassen sich diese beiden Fälle in das bisher Vorgebrachte zwanglos einreihen, da der eine, ein Rekonvaleszent nach Pleuritis serosa sinistra, einen übernormalen, der andere Kranke, eine Lungentuberkulose mit ausgedehnten Kavernen, einen unternormalen Wert aufwies. — Endlich ist noch im Hinblick auf die oben gestreifte Frage: „Lipasen und Lymphozyten“ die Arbeit von Fissinger und Pierre Marie (30) zu erwähnen, da diese Autoren wohl in lymphozytären, nicht aber in leukozytären Exsudaten Lipasen nachweisen konnten. Nach der Methode von Rona und Michaelis konnten nur zwei Arbeiten gefunden werden. J. Bauer (31) fand auffällig hohe Werte bei leichten initialen Spitzenaffektionen und im Gegensatz hierzu einen geringen Lipasegehalt bei den schweren fortgeschrittenen letal verlaufenden Phthisen. L. Caro fand, dass Kachexie ohne Rücksicht auf die Krankheitsursache zur starken Reduktion der Fermentwirkung im Serum führt. Unter den von ihm untersuchten vier Tuberkulosen zeigte einer mit Fortschritt des Prozesses diese Gesetzmässigkeit, die anderen Fälle wurden nur einmal untersucht.

Wir glaubten, diese etwas ausführlichere Zusammenstellung der Literatur deshalb bringen zu sollen, weil sie bisher unseres Wissens nicht erfolgt ist. Soweit sich die Arbeiten auf ein grösseres Tuberkulosenmaterial beziehen, haben die Resultate gewisse gemeinsame Züge. Prognostisch günstige Fälle zeigen relativ hohe Werte, die kachektisierenden Tuberkulosen neigen zu niederen Zahlen. Es schien uns, unter der Voraussetzung, dass unsere Befunde mit jenen der Literatur — soweit sie vom technischen Standpunkt vollkommen vergleichbar sind — übereinstimmten, wahrscheinlich, dass hier eine Blutveränderung bei Phthisikern vorliege, deren Deutung zwar unklar war, für deren Auftreten aber zwanglos eine bestimmte Gesetzmässigkeit gefunden werden konnte.

In bezug auf die Technik der Reaktion und die Dosierung des Reaktionsregulators hielten wir uns an die Vorschriften von Rona und Michaelis. Und zwar wurde zu einer mit dem Phosphatgemisch (1,8 ccm $n/_3$ sek. und 0,09 $n/_3$ primäres Na-Phosphat) versetzten Menge von 50 ccm gesättigter wässeriger Tributyrinlösung 1 ccm Serum hin-



zugefügt. Zu erwähnen ist, dass in einigen Kontrolluntersuchungen eine allerdings minimale (bis 4 Tropfen betragende) Veränderung der Oberflächenwirkung der Tributyrinlösung innerhalb 2 Stunden gefunden wurde. Da diese Kontrollproben mit inaktiviertem Serum angesetzt waren, ist freilich nicht auszuschliessen, dass noch eine minimale Serumwirkung und nicht eine Selbstspaltung des Tributyrins die Ursache dieser Veränderung war. Es wurden bei Anstellung der Reaktion stets 3 Ablesungen gemacht, und zwar nach 30, 60, 90 Minuten. Der nach 60 Minuten gefundene Wert, umgerechnet in Prozente der Abnahme der Tributyrinkonzentration, wurde in die Tabelle eingetragen. Von der Publikation der Kurve über das Verhältnis zwischen Tropfenzahl der Lösung und Tributyrinkonzentration glauben wir absehen zu können, da solche Kurven in der Literatur bereits mehrfach vorliegen. — Der zweite Wert für die Beurteilung der Stärke der Serumwirkung wurde nach der Berechnung Ronas (32) erhoben. Rona, Rona und Ebsen (33) zeigten, dass die Spaltung einer Tributyrinlösung durch Kaninchenblut in guter Annäherung durch eine Konstante (k) ausgedrückt werden kann. Wenn t die Zeit der Minuten, a die Konzentration der gesättigten Tributyrinlösung (100), x die in der Zeit t zerlegte Prozentmenge Tributyrin ist, lässt sich folgende Formel ableiten:

$$k = \frac{1}{t} \log \frac{a}{a - x}.$$

Die Autoren fanden bei ihren Versuchen am Kaninchen, dass die zu verschiedenen Zeiten erhobenen Konstanten einander sehr nahe kamen. J. Bauer hat das am Kaninchen geprüfte Gesetz auf das menschliche Serum beziehungsweise Blut übertragen und berichtet gleichfalls über gute Übereinstimmung der Konstanten. Ob spezielle Untersuchungen darüber stattgefunden haben, ob das beim Kaninchenblut gültige Gesetz auch für Menschen ohne weiters anwendbar ist, ist uns nicht bekannt.

Wir fanden als Normalwerte bei unseren Kontrollfällen Zahlen zwischen 0,0075 und 0,0055. Unsere Versuche wurden bei einer Wasserbadtemperatur von 18 Grad Celsius ausgeführt. Infolgedessen liegt unser Normalwert etwas tiefer als jener Bauers, der bei 21 bis 23 Grad Celsius arbeitete (normal 0,008). Caro (34), welcher bei 24 Grad arbeitete, sah Werte zwischen 0,0095 und 0,0115 für normal an (Mittelwert 0,01). Schon aus diesen wenigen Zahlen glauben wir die Folgerung ableiten zu sollen, dass es auch in bezug auf die Temperatur des Wasserbades nötig ist, von der Originalvorschrift nur in den dringendsten Fällen abzugehen, da sonst Missverständnisse zwischen den einzelnen Beobachtern fast unvermeidlich sind. Es wurde jedesmal der Wert für 30, 60 und 90 Minuten bestimmt und der Mittelwert dieser Zahlen in die Tabelle eingetragen. Um sofort einen Einblick in die Exaktheit des betreffenden Experimentes (da gelegentlich sich unmotivierte Abweichungen einzelner Konstanten zeigten) zu gestatten, wurde in einer Nebenspalte stets eine Notiz über die Übereinstimmung der einzelnen Konstanten angebracht. Als gut übereinstimmend wurden die drei Werte betrachtet, wenn die

grössten Differenzen der Konstanten sich unter 0,001 bewegten, mittlere Übereinstimmung zeigte Unterschiede bis 0,002, alle diese Grenze überschreitenden Versuche wurden als schlecht übereinstimmend bezeichnet. Die Eintragung der Werte in Prozenten geschwundenen Tributyrins, wie sie vor der Arbeit von Rona und Ebsen üblich war, wurde zwecks Möglichkeit von Vergleichen ebenfalls vorgenommen und hierbei, wie erwähnt, der Abbau nach 60 Minuten als Standardwert angesehen. Wegen der manchmal nicht vollständigen Übereinstimmung der verschiedenen Konstanten sind, wie aus der Tabelle ersichtlich, gelegentlich geringe Schwankungen zwischen dem Mittelwert der Konstanten und der prozentuellen Stärke des Abbaues entstanden. Ferner wurde in einer eigenen Rubrik vermerkt, ob das Serum hämolytisch war oder nicht, da nach den erwähnten Beobachtungen von Connstein und Michaelis daran gedacht werden konnte, dass die hämolytischen Sera durchschnittlich höhere Werte ergeben, als die nicht hämolytischen. Aus den Zahlen der Tabelle ist jedoch ersichtlich, dass sich diese Vermutung nicht bestätigen liess. Nach demselben Gedankengange und da Hanriot höhere Lipasewerte im Gesamtblut als im Serum gefunden hatte, wurden in einer Reihe von Fällen auch das Gesamtblut beziehungsweise gewaschene Erythrozyten auf ihre Fähigkeit, Tributyrin abzubauen untersucht, jedoch kein Anhaltspunkt dafür gefunden, dass der erwähnte Vorgang mit einer Eigenschaft des Hämoglobins im Zusammenhang sei. Als Beispiele mögen folgende zwei Versuche dienen.

Fall K. (gesund). 5. V. Serum 0,007623,
Gesamtblut defibriniert: 0,006321.

Fall M. (Carcinoma oesophagi). 2. VI.
Hirudinplasma: 0,00211, gewaschene Erythrozyten 0,001208.

Reihenuntersuchungen an dem gleichen gesunden Individuum zeigten ferner, dass das zu verschiedenen Tageszeiten und in grösseren Intervallen abgenommene Serum mässige Differenzen der Konstanten aufweist, dass die Werte aber dennoch im Bereiche der Vergleichsbasen bleiben; z. B.:

Fall F.	1. V.	0,007127,	Fall K.	1. V.	0,007828,
	5. V.	0,006895,		5. V.	0,007623,
	11. V.	0,007856.		11. V.	0,007301.

Es wurde nun eine grössere Reihe nicht tuberkulöser Kranker auf ihren Lipasewert untersucht. Die diesbezüglichen Resultate werden wir im Detail nicht ausführen, da sie sich im wesentlichen mit den Literaturangaben decken und nur einige charakteristische Befunde hervorheben. Kachexien zeigten niedere Zahlen. Bemerkenswert erscheint das Verhältnis der Zahl der Erythrozyten zum Lipasewert. Eine Polycythaemia rubra mit 8200000 Erythrozyten im cmm hatte einen Serumwert von 0,010478, eine zweite 0,009637, zwei perniziöse Anämien 0,00213 und 0,002255, eine aplastische Anämie 0,002806. Die hier anscheinend vorliegende Relation zwichen Erythrozytenzahl des Blutes und sogenanntem Lipasewert des Serums ist aber nicht in allen Fällen zu finden, da sich bei einer dritten schweren perniziösen

Anämie eine Konstante von 0,005811 vorfand. Immerhin spielen diese Verhältnisse bei Betrachtung der Werte der Tuberkulosen anscheinend gelegentlich eine Rolle.

Betrachten wir nun die Serumwerte der in umstehender Tabelle zusammengefassten 59 untersuchten Tuberkulosen, so fallen zunächst die grossen Differenzen zwischen den einzelnen Fällen auf. Ferner erscheint äusserst bemerkenswert, dass die Patienten der einzelnen klinischen Gruppen der Tuberkulose mit ziemlicher Gesetzmässigkeit in ihren Lipasewerten übereinstimmen. Unter den hohen Werten finden wir die Kranken mit Phthisis fibrosa densa (1, 4, 7, 11) Bronchialdrüsentuberkulosen mit klinisch anscheinend gutartiger Prognose (3, 5, 8, 12, 15), eine blühend aussehende Phtisis cavernosa stationaria (2). Bemerkenswert erscheint, wie häufig hier frische fibrinöse Pleuritiden oder Residuen nach ihnen zu finden sind, ohne dass es anscheinend bei dieser Gruppe zu ausgedehnten Exsudationen in die Pleurahöhle käme (Fall 4, 5, 8, 9, 11, 14, 20, 27), diese treten erst bei den niederen Werten in den Vordergrund. Erwähnenswert ist auch Fall 13 (Meningitis tuberculosa) mit seinem hohen Lipasewert. Hier war kein phthisischer Prozess vorausgegangen und trotz zahlreicher Konglomerattuberkeln an der oberen Fläche des Zwerchfelles keine Exsudation in den Pleuraraum aufgetreten. Der Fall ist wohl als Analogon der oben geschilderten Beobachtungen Garniers bei Miliartuberkulose aufzufassen.

Unter den Fällen mit mittleren Lipasewerten spielt die Phthisis fibrocaseosa eine grosse Rolle (Fall 16, 23, 25, 29, 30, 31, 40, 42, 43, 46, 55).

Unter den niederen Serumlipasewerten sehen wir vorwiegend zwei Affektionen; rasch progrediente Lungenerkrankungen (Fall 33 [46], 47, 48, 49, 57) und exsudative (18, 21, 22, 26, 34, 35, 37 [45], 50, 51, 52, 53, 54)[1]). Obwohl wir an dieser Stelle auf die Deutung dieser Gruppenbildungen nicht eingehen wollen, wäre zu den exsudativen Formen doch zu erwähnen, dass wir uns das Ergebnis — falls wir uns auf den Standpunkt stellen, dass durch die Reaktion tatsächlich die lipolytische Kraft des Serums aufgezeigt wird — so deuten können, dass bei diesen Krankeu zwei Momente zur Erniedrigung des Wertes führen: Durch den Krankheitsprozess als solchen wird die allgemeine Vitalität des Körpers geschwächt, andererseits aber regt der rein lokale tuberkulöse Prozess die lymphatischen Organe nicht zur Bildung von Lipasen an.

Zur Tabelle selbst ist noch zu bemerken, dass Kautelen getroffen wurden, um nicht bei der Stellung der klinischen Diagnosen einer Selbsttäuschung zu verfallen. Wir sind in diesem Punkte besonders Herrn Primarius W. Neumann zu Dank verpflichtet, der uns bei der Einteilung der Fälle nach dem Schema von Piéry (35) vielfach behilflich war.

[1]) Wahrscheinlich gehören nach den im folgenden aufgestellten Korrelationen zwischen Exsudat- und Serumwert auch die Fälle 56, 58, 59 in die gleiche Gruppe.

Nr.	Fall	Klinische Diagnose	Serumwerte			Andere Lipasewerte			Anmerkung
			k	Überein-stimmung der k	Abbau in %	k	Überein-stimmung der k	Abbau in %	
1	H. H., w.,	Phthisis fibrosa densa. Weitgehende Besserung. Knochenkaries am 4. Finger. Littlesche Krankheit.	0,008136 1. 0,010387 2.	gut mittel	70 etwa 75	—	—	—	1. Serum hämolytisch. Blut durch Zentrifugieren gewonnen. 2. Kontrollversuch. Serum nicht hämolytisch, durch Absetzen gewonnen.
2	Gr., m.	Phthisis cavernosa stationaria. Adipos., blühendes Aussehen. Positiv. Bazillenbefund, afebril.	0,009677	mittel	fast 80	—	—	—	—
3	S. M., w.	Rechtsseitige Bronchialdrüsentbc. Gute Prognose, febril.	0,009589	mittel	fast 80	—	—	—	—
4	K. F., w.	Phthisis fibrosa densa beider Spitzen. Basale Pleuraadhäsion rechts. Klinisch geheilt. Ohne Reaktion auf 10 cmm ATK.	0,008305	gut	fast 70	—	—	—	—
5	P. S., w.	Bronchialdrüsentbc. rechts. Pleuritis diaphragmatica dext.	0,008231	gut	fast 70	—	—	—	—
6	F. B., w.	Bronchitis profunda specifica cum bronchiectasiis et emphysemate. Arterio sclerosis univ. Gute Prognose.	0,007463	gut	65	—	—	—	—

7	Z. H., w.	Phthisis fibrosa densa beider Spitzen. Rechtsseitige Lymphdrüsentbc. Tbc. Rheumatismus. Gonitis sin. Alte adhäsive Coxitis dext.	0,007363	schlecht	65	—	—	—	—
8	P. H., w.	Huntingtonsche Chorea, Hysteroepilepsie. Primärer Lungenherd im r. U.-L. Bilat. basale Verwachsung. Rechtsseitige Bronchialdrüsenvergrösserung ohne Aktivitätszeichen. Keine Reaktion auf 0,2, 1 u. 5, erste Reaktion auf 10 cmm ATK.	0,007463	mittel	65	0	Lumbalpunktat —	0	Kontrollversuch k = 0,007403, dasselbe Serum ergibt nach weiteren 48 Stunden k = 0,007014.
9	H. E., w.	Pleuritis chron. sicca recidiv. Spitzenpleuritis und Pleuritis bas. adhäsiv. dext. mit absolut guter Prognose.	0,007322	schlecht	etwa 60	—	—	—	—
10	S. P., w.	Beiderseitige disseminierte kleinherdige, offene Oberlappentbc.	0,007275 (24. IV.) 0,004539 (29. V.)	mittel gut	etwa 60 etwa 50	—	—	—	—
11	S. M., w.	Zum grossen Teil ausgeheilte, auf Jahre zurückgehende Knochenkaries von der linken Hüfte aus noch fistelnd. Phthisis fibrosa densa, beiderseitige Pleuraadhäsionen.	0,007238	mittel	etwa 70	—	—	—	Der Wert nach 60 Min. ist im Vergleich zu den nach 30 u. 90 Min. erhobenen zu hoch.
12	G. S.	Rechtsseitige Bronchialdrüsentbc. mit langdauernd. subfebrilen Temperat. und gutem Allgemeinzustand.	0,007109	mittel	60	—	—	—	—

Nr.	Fall	Klinische Diagnose	Serumwerte			Andere Lipasewerte			Anmerkung
			k	Überein-stimmung der k	Abbau in %	k	Überein-stimmung der k	Abbau in %	
13	Sz., m.	Meningitis tbc. verkäste Hilusdrüsen rechts, in der Umgebung einzelne Konglomerattuberkeln, sonst Lungen frei von Tbc. Zahlreiche Tuberkeln am Diaphragma.	0,007075	mittel	über 60	Lumbalpunktat 0	—	0	Serum hämolytisch.
14	S. K., m.	Pericarditis tbc. sicca. Pleuritis fibrinosa dextra. Guter Ernährungszustand. Genesen entlassen.	0,005329 (24. IV.) 0,006839 (2. V.)	mittel mittel	etwa 55 über 60	—	—	—	—
15	B., m.	Bronchialdrüsentuberkulose. Schlechter Ernährungszustand.	0,006797	gut	etwa 60	—	—	—	Serum etwas hämolytisch.
16	M., m.	Phthisis fibrocaseosa incipiens. Guter Ernährungszustand. Seit 3/4 Jahren in Tuberkulinbehandlung. Lungenbefund langsam stationär werdend.	0,006664	mittel	60	—	—	—	Serum leicht hämolytisch.
17	D. W., w.	Phthisis ulcerosa kachectisans. Sehr bedeutende Gewichtszunahme. Lymphomata tbc.	0,006323 (1. V.) 0,005695 (29. V.)	gut mittel	60 etwa 55	—	—	—	Bei der 2. Untersuchung Serum spurenweise hämolytisch.

18	D., m.	Pleuritis tbc. Fieberhafter Verlauf. Klinisch voraussichtlich gute Prognose.	0,006322	gut	60	Pleuraexsudat 0,008416	gut	etwa 30	Serum leicht hämorrhagisch. Abnahme von Serum und Exsudat gleichzeitig.
19	E. H., m.	Abortiver rechtsseitiger Spitzenprozess. Orthotische Albuminurie.	0,005987	mittel	etwa 60	—	—	—	—
20	J. J., m.	Lymphomata mediastinalia cum compressione apicis sin. Lymphomata colli et abdominis (Appendicitis vortäuschend). Pleuritis fibrinosa sinistra.	0,005590	gut	etwa 55	—	—	—	—
21	Sch., w.	Phthisis postpleuritica fibrosa.	0,005590	gut	etwa 55	—	—	—	—
22	M., m.,	Pleuritis exsudativa dextra.	0,005569	gut	über 50	—	—	—	—
23	B. M., w.	Phthisis fibrocaseosa incipiens apicis sinistri. † an Miliartuberkulose. Solitärtuberkel des Gehirns.	0,005329	gut	über 50	—	—	—	2 Kontrollversuche mit dem gleichen Blut: k = a) 0,005062 b) 0,005531.
24	L. G., m.	Interfaszialer kalter Abszess. Peribronchitis chron. Guter Allgemeinzustand. Afebril.	0,005033	mittel	50	Eiter aus dem Abszess 0,008960	gut	über 40	Serum leicht hämolytisch.
25	B. M., w.	Phthisis fibrocaseosa communis. Gute Wirkung der Anlegung eines Pneumothorax vor 3 Monaten, jetzt (20. V.) neuerlich Pneumothorax.	0,004747	mittel	fast 50	—	—	—	—

Nr.	Fall	Klinische Diagnose	Serumwerte			Andere Lipasewerte			Anmerkung
			k	Überein-stimmung der k	Abbau in %	k	Überein-stimmung der k	Abbau in %	
26	L. J., w.	Peritonitis tbc.	0,004703	gut	über 50	Aszitespunktat 0,001876	gut	20	—
27	Sch. M., w.	Pleuritis sicca chronica recidiv. Beiderseitige Adhäsionen an der Basis. Spitzenpleuritis. Alte Coxitis dext.	0,004590	mittel	50	—	—	—	—
28	H. Th., w.	Febrile Bronchialdrüsentuberkulose	0,004560	gut	fast 50	—	—	—	—
29	N. A., m.	Phthisis fibrocaseosa communis ohne wesentliche Progredienz.	0,004522	gut	50	—	—	—	—
30	H. J., w.	Phthisis fibrocaseosa mit kavernösem Zerfall im r. O.-L. Prognosis dubia. Früher Bazillen reichlich, jetzt negativ. 1. V. Pneumothorax angelegt.	0,003912 (29. IV.) 0,004412 (29. V.)	schlecht gut	über 30 55	—	—	—	—
31	S. R., w.	Phthisis fibrocaseosa. Rasch progrediente Verkäsung u. Kavernenbildung bei gutem Ernährungszustand.	0,004185	mittel	40	—	—	—	—
32	F. H., w.	Bronchiektasien mit reichlichem Rasseln nach Grippe. Bazillen positiv. Am 20. IV. Pneumothorax, keine Besserung.	0,004089	mittel	etwa 60	—	—	—	—

33	L. E., w.	Kleinherdige Tbc. miliaris discreta des ganzen l. O.-L. Pneumothorax von guter Wirkung.	0,003877	gut	über 40	—	—	—	—
34	N., m.	Peritonitis perforativa nach Tbc. ulcera intestini. 24 Stunden nach Punktion exitus.	0,003871	gut	etwa 45	0,001632	Aszitespunktat mittel	20	Serum etwas hämolytisch.
35	H., m.	Pleuritis exsudat. tbc., hochfebril.	0,003752	gut	40	0,001622	Pleurapunktat gut	20	Serum hämolytisch.
36	A., m.	Alte linke Spitze, chronische Bronchiektasie des l. U.-L.	0,003716	gut	40	—	—	—	—
37	F., m.	Pleuritis exsudativa dextra. Spitze beiderseits kaum verändert.	0,003703	gut	40	0,001645	Pleurapunktat gut	20	—
38	H. F., m.	Tbc. renis utriusque. Induratio lobi sin. prostatae et vesiculae seminalis sin. Granulationes tbc. partis membranaceae urethrae.	0,003418	mittel	40	—	—	—	—
39	H., m.	Suppuratio chron. post vulnus sclop. Peribronchitis tbc. lobi inf. utriusque.	0,003397	gut	fast 40	—	—	—	—
40	F. E., w.	Phthisis fibrocaseosa mit grossen Kavernen. Tbc. intestini. Rasch fortschreitender Prozess, infauste Prognose.	0,003309	gut	fast 40	—	—	—	—



Nr.	Fall	Klinische Diagnose	Serumwerte			Andere Lipasewerte			Anmerkung
			k	Überein-stimmung der k	Abbau in %	k	Überein-stimmung der k	Abbau in %	
41	R., w.	Volumen pulmon. auctum. Peribronchitis et bronchiectasiae. Macies.	0,003222	mittel	35	—	—	—	—
42	V. N., m.	Phthisis fibrocaseosa comm. Tabes dors. Retinitis syphilitica.	0,003197	gut	über 30	—	—	—	—
43	G. M., w.	Phthisis fibrocaseosa mit älterer Kaverne rechts, vereinzelte Konglomerattuberkeln in der l. Spitze, l. Hilus und l. U.-L., hochfebriler rasch progredienter Prozess. Guter Ernährungszustand.	0,003182	gut	etwa 35	—	—	—	—
44	K. W., w.	Lymphdrüsentuberkulose. Skrophuloderma und Suppuration. Hohes intermittierendes Fieber auf Tuberkulomuzin abkling.	0,003173	gut	etwa 35	—	—	—	—
45	M., m.	Chron. Bauchfelltbc., Perihepatitis, Perisplenitis, Perigastritis, Kompression des Ramus ascendens duodeni vermutl. durch Schwielen. Aszites rückgebildet. Abortive Tabes dorsalis. W. R. pos.	0,002989	gut	etwa 35	—	—	—	—

46	G. T., w.	Progrediente Phthisis fibro-caseosa mit beginnender Kavernenbildung in beiden O.-L. und der Spitze des r. U.-L.	0,002933	gut	etwa 30	—	—	—	—
47	F. M., w.	Phthisis cavitaria ulcerosa. Hochgradige Anämie.	0,002901	gut	etwa 35	—	—	—	—
48	P. F., m.	Phthisis caseosa pulmonis utr. Lymphomata tbc. Caries ossium, exitus let.	0,002824	gut	über 30	—	—	—	Serum hämolytisch.
49	E. A., w.	AllgemeineMiliartbc.(durch Autopsie bestätigt).	0,002299	gut	30	Lumbalpunktat 0	—	0	Serum hämolytisch.
50	A., m.	Pleuritis exsudat. tbc. Hochfebril.	0,002210	gut	20	Pleuraexsudat 0,000976	gut	10	—
51	R., w.	Beiderseitige ausgedehnte Schwielen d. Pleurakuppen. Indurativer alter Spitzenprozess links. Tbc. peritonei chron. mit Netzschrumpfung.	0,002104	gut	20	Aszitespunktat 0,000801	gut	10	—
52	Z., m.	Pleuritis tbc. exsudativa dext.	0,002010	gut	20	—	—	—	Serum hämolytisch.
53	H., m.	Pleuritis tbc. exsudativa.	0,001677	gut	fast 20	Pleurapunktat 0,001066	gut	10	—
54	G., m.	Hochfebrile Tbc. peritonei exsudativa mit dubiöser Prognose.	0,001577	gut	fast 20	Aszitespunktat 0,000901	gut	10	—

Nr.	Fall	Klinische Diagnose	Serumwerte			Andere Lipasewerte			Anmerkung
			k	Übereinstimmung der k	Abbau in %	k	Übereinstimmung der k	Abbau in %	
55	G. F., w.	Phthisis fibrocaseosa cavernosa. Hochfebril, kachektisch.	0,001561	gut	20	—	—	—	—
56	B., w.	Pleuritis tbc. exsudativa.	—	—	—	Pleuraexsudat 0,001523	gut	20	—
57	F., w.	Pneumonia caseosa gelatinosa mit absolut infauster Prognose. Rapider Verlauf. Kavernen in beiden O.-L. (Diagnose durch Autopsie bestätigt).	0,001501	gut	fast 20	—	—	—	—
58	W., m.	Peritonitis tbc. haemorrhagica. Prognosis dubia.	—	—	—	Aszitespunktat 0,000815	gut	unter 10	—
59	M., m.	Peritonitis tbc. Moribund.	—	—	—	Aszitespunktat 0,000604	gut	etwa 5	—

Weiters sind die Lipasewerte in den übrigen Se- und Exkreten zu besprechen. Im Liquor cerebrospinalis fanden wir im Einklang mit der Literatur [Pighini und Nizzi (36)] weder im normalen Zustand noch bei Meningitis tuberculosa — trotz Lymphozytose! — Lipasen (Fall 8, 13, 49). Die Pleura- und Abdominalexsudate zeigen im allgemeinen niedere Werte. Auffällig erscheint die Gesetzmässigkeit, mit der diese Flüssigkeiten jedesmal etwa die Hälfte des gleichzeitig erhobenen Serumwertes haben.

Fall 18.	Serum	0,006322,	Pleura	0,003416.
Fall 26.	„	0,004702,	Perit.	0,001876.
Fall 34.	„	0,003871,	„	0,001632.
Fall 35.	„	0,003752,	Pleura	0,001622.
Fall 37.	„	0,003703,	„	0,001645.
Fall 50.	„	0,002210,	„	0,000976.
Fall 51.	„	0,002104,	Perit.	0,000801.
Fall 53.	„	0,001677,	Pleura	0,001066.
Fall 54.	„	0,001577,	Perit.	0,000901.

Man sieht aus dieser Tabelle deutlich das gleichsinnige Verhalten der Reaktion im Blute und Exsudate desselben Individuums.

Betrachten wir die von uns gefundenen Werte mit den in der Literatur vorliegenden Angaben vergleichend, so sehen wir eine gute Übereinstimmung. Nicht nur die mit der gleichen Technik durchgeführten Untersuchungen Bauers und Caros, sondern auch die meisten mit der unvollkommenen Methode Hanriots erhobenen Befunde weisen in die gleiche Richtung. Besonders hervorzuheben sind hier die Angaben Garniers, da seine Einteilung der Fälle vom klinischen Geiste durchzogen ist. Wir treffen immer wieder das gleiche Gesetz: Je mehr eine Tuberkulose fibrös und stationär ist, desto höher ist der Lipasewert im Serum, je kachektisierender der Prozess verläuft, je mehr er zur Verkäsung neigt, desto geringere Zahlen finden wir.

Diese Regel lässt sich nicht nur aus der Gegenüberstellung der Fälle von Phthisis fibrosa densa und jenen von Phthisis caseosa leicht erkennen, sondern hält auch einer detaillisierteren Prüfung stand. Man vergleiche in dieser Hinsicht die Gruppe der Phthisis fibrocaseosa, in der die Fälle mit hohem Werte vielfach ein viel gutartigeres klinisches Bild darbieten, als jene mit niederen (0,001625 gegenüber 0,004655). Dieses Gesetz ist nicht nur bei der Phthisis fibrocaseosa, sondern sogar noch unter den akuten Formen vorzufinden, da der Fall dieser Gruppe (siehe oben), welcher den höchsten Lipasewert aufweist (Fall 33), klinisch als Tuberculosis miliaris discreta[1]) aufgefasst wurde. Diese von Bard (37) zuerst beschriebene Form verläuft aber meist gutartig und geht in die Phthisis fibrosa densa über. Mit dem von Garnier erwähnten Satz, dass sich bei heilbaren Formen öfters der Lipasewert mit dem Eintritt der Besserung hebt, stimmt Fall 14 überein. Dieser an Pericarditis sicca und Pleuritis

[1]) Klinische Charakteristika: Hohes 4—6 Wochen währendes Fieber mit schweren Allgemeinsymptomen; Milztumor; Tachykardie. Leichte Dämpfung meist über beiden Lungen, spärliche trockene oder giemende Geräusche. Negativer Sputumbefund. Tuberkulöse Antezedentien. Neigung zu Rezidiven.

fibrinosa dextra leidende Kranke hatte, als das Reiben noch hörbar war, einen Wert von 0,005329. nach dem Rückgang der klinischen Symptome 0,006829, welche Differenz die bei einem Individuum normalerweise vorkommenden Schwankungen überschreitet.

Schliesslich sind auch die wenigen Fälle zu erwähnen, welche von dem angeführten Gesetz abweichen. Der Rückgang des Lipasewertes im Fall 10 steht nicht im Einklang mit dem klinischen Verlauf der Lungenprozesse. Der mindere Serumwert der später geheilt entlassenen Kranken 45 ist nicht klar, möglicherweise ist es dadurch erklärbar, dass die Blutuntersuchung zu einer Zeit vorgenommen wurde, als der Allgemeinzustand des Kranken infolge der Peritonitis ein sehr schlechter war. Eine Kontrolluntersuchung zu einem späteren Zeitpunkte konnte leider nicht vorgenommen werden. Die Sonderstellung der exsudativen Formen wurde bereits genügend besprochen. Der relativ hohe Wert des an Miliartuberkulose und Solitärtuberkulose des Gehirnes gestorbenen Falles 23 spricht nicht gegen das Gesetz, da er sich — wegen der geringen Ausdehnung der vorher bestandenen Lungenveränderungen — ebenso wie Fall 13 in die Garniersche Regel einfügt.

Es ist endlich noch die Frage zu beantworten, wie sich diese Regeln — über deren Vorhandensein unseres Erachtens nach dem Vorgebrachten kein Zweifel sein kann — theoretisch erklären lassen. Jede Erklärung hängt naturgemäss innigst mit der Stellungnahme zur Hanriotschen Blutlipase ab. Erkennen wir die Zerlegung des Monobutyrins, beziehungsweise Tributyrins durch das Serum an, stellen wir ferner uns diese Zerlegung, wenn auch nur annähernd parallel einer fermentativen Einwirkung des Blutes auf die Tuberkelbazillenfette vor, so kommen wir nach dem in der Einleitung der Arbeit Gesagten unschwer zur Idee, dass diese Reaktion uns einen Schluss auf eine im Körper vor sich gehende Antikörperbildung zulässt. So verführend aber diese Folgerung wäre, so wenig scheint sie einwandfrei begründet, ohne dass wir es jedoch wagen könnten, sie vollkommen abzulehnen. Etwas besser begründbar erscheint uns die Theorie Connsteins zu sein. Dieser Autor vermutet, anscheinend ohne sich selbst mit der Nachprüfung der Richtigkeit der am kranken Menschen erhobenen Befunde zu beschäftigen, dass die von mehreren Autoren angegebenen Variationen des Lipasewertes bei verschiedenen pathologischen Umständen (z. B. Vermehrung bei Diabetes mellitus, Verminderung bei kachektisierenden Karzinomen) mit einer Alteration des gesamten Stoffwechsels und damit auch der Blutzusammensetzung und Blutalkaleszenz verknüpft sind. Dass ein wenn auch nicht sehr enger Zusammenhang zwischen Zahl der Erythrozyten und Lipasewert zu bestehen scheint, haben wir bereits ausgeführt. Über eine Abnahme der Blutalkaleszenz ist uns nur das Resümee Piérys über die Arbeiten von Riglers und van den Bulnes bekannt, die über eine bald nach der Infektion einsetzende mit der Zahl der geformten Blutelemente parallel gehende Alkalitätsverminderung bei Tuberkulosen berichten. Connstein macht weiters darauf aufmerksam, dass die bei der von ihm angenommenen Bindung des Fettes neu entstehenden Körper leicht dialysierbar und im Wasser löslich sind, und vermutet

darin die teleologische Bedeutung des Vorganges. — Hess (38) vermutet, dass die Schwankungen der Konzentration der Serolipase durch eine allgemeine Steigerung oder Depression der Tätigkeit der Körperzellen bedingt seien. Ähnlich ist auch der Standpunkt Caros, der übrigens die Deutung des Versuches als Ausdruck einer lipolytischen Fermentwirkung anerkennt. Eine Korrelation dieser lipolytischen Kraft mit Lymphozytose im Sinne Bergels weist Caro jedoch vollkommen zurück. Die auffällig niederen Werte bei schwer kachektischen Individuen können in diesem Sinne gedeutet werden. — Nähert man sich der Ansicht, dass die beschriebene Reaktion mit der Lipolyse im Blute zusammenhängt, so wären auch die Befunde von Neuberg (39) und Bergel (40) über den Parallelismus zwischen Hämolyse und Lipolyse zu streifen. Von einer Hämolyse ist allerdings bei unseren Fällen mit hohem Serumwerte keine Andeutung zu finden.

Zusammenfassend lässt sich sagen: Die Frage nach der Reaktion des Organismus auf die Fette des Tuberkelbazillus ist noch nicht völlig geklärt. Eine fettspaltende Kraft des Serums erscheint wahrscheinlich. Ob die Spaltung des Tributyrins durch das Blut einer fettspaltenden Fähigkeit desselben entspricht, lässt sich mit absoluter Sicherheit nicht behaupten.

Die mit der Tributyrinmethode untersuchten Sera Tuberkulöser zeigen ein gesetzmässiges Verhalten. Die Sera prognostisch günstiger Fälle rufen in der gleichen Zeit ein bedeutend stärkeres Schwinden des Tributyrins hervor, als die Sera von rasch fortschreitenden Tuberkulosen. Kranke mit serösen Ergüssen zeigen im allgemeinen niedere Werte im Blutserum. Der Lipasewert im Exsudat hält sich fast gesetzmässig auf der Hälfte des Blutserumwertes.

Im Liquor cerebrospinalis konnten weder bei Tuberkulösen ohne meningeale Symptome, noch bei Meningitis tuberculosa Lipasen nachgewiesen werden.

Literatur.

1. H. Much, Münch. med. Wochenschr. 1909. 36.
2. Abderhalden und Rona, Zeitschr. f. phys. Chemie 75. 1911. S. 30.
3. Bürger und Möllers, Veröffentl. der Robert Koch-Stiftung. Bd. 2. S. 70. 1918.
4. W. Müller, Brauers Beiträge Bd. 38. 1918. S. 160.
5. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1918. 45. S. 1246.
6. Markl, Zentralblatt f. Bakt. 1905. 38.
7. Kraus und Hofer, Deutsche med. Wochensch. 1912. 25. 1226.
8. Bergel, Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 2 ff. Brauers Beiträge Bd. 38. S. 95.
9. Resch, Deutsches Archiv f. klin. Med. 118. 1916. S. 179.
10. Lippmann und Plesch, Deutsches Arch. f. klin. Med. 118.
11. Bartel und Neumann, Zentralbl. f. Bakt. 40. 1906. S. 518.
12. H. Much, Brauers Beiträge 4. Suppl.-Bd. 1912.



13. Metalnikoff, Biochem. Zeitschr. Bd. 1. 1906. S. 309.
14. Neumann und Matson, Brauers Beiträge Bd. 24. S. 79.
15. Hanriot, Compt. rend. de la soc. biol. Bd. 48. 1916. S. 925 ff. Zusammenfassung der Literatur bis 1904 bei Connstein, Ergebn. d. Phys. III. 1. S. 194, bis 1916 in Oppenheimer, Die Fermente.
16. Rona und Michaelis, Biochem. Zeitschr. 31. 1911.
17. Saxl, Biochem. Zeitschr. 1908. 12. S. 343.
18. Doyon und Morel, s. Connstein.
19. Connstein u. Michaelis, Ber. preuss. Akad. Wissensch. 1896. S. 171.
20. Mansfeld, Zentralbl. f. Phys. 21. 1907. S. 666.
21. Berczeller, Biochem. Zeitschr. 44. 1912. S. 193.
22. Rona und Michaelis, Biochem. Zeitschr. 31. 1911.
23. Carrière, Compt. rend. de la soc. biol. 51. 1899. S. 989.
24. Achard und Clerc, Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. 12. 1900. 1.
25. Dieselben, Arch. de méd. exp. 14. 1901. S. 809,
26. Doyon und Morel, zitiert nach Achard und Clerc.
27. Dor, Lyon médicale 98. 1902. S. 501 („Lipase tuberculeuse").
28. Garnier, Compt. rend. de la soc. biol. 55. 1903. S. 1423.
29. Melis Schirru, Clinica med. Ital. 45. 1908. Referat biochem. Zentralbl. 7. 1908. S. 727.
30. Fissinger und Marie, Compt. rend. de la soc. biol. 67. 1909. S. 177.
31. Bauer, Wiener klin. Wochenschr. 1912. S. 1376.
32. Rona, Biochem. Zeitschr. 33. 1911. S. 413.
33. Rona und Ebsen, Biochem. Zeitschr. 39. 1912. S. 21.
34. Caro, Zeitschr. f. klin. Med. 78. 1913. 286.
35. M. Piéry, La tuberculose pulmonaire. Paris 1910.
36. Pighini und Nizzi, Biochem. Zeitschr. 41, 143. 1912.
37. Bard, zitiert nach Piéry.
38. Hess, The Journal of biol. Chem. 10. 1911/12. S. 381.
39. Neuberg, Biochem. Zentralbl. 7. 1908. S. 726.
40. Bergel, Münch. med. Wochenschr. 1912. 12.

Über eine Aufgabe und Methode der Konstitutionsforschung.

Von

Dr. Hermann Werner Siemens, München.

Wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe [1]), muss es als das Ziel der Konstitutionspathologie betrachtet werden, sich immer mehr zu einer Dispositionspathologie zu entwickeln, d. h. zu einer Lehre von der Symptomatologie und Therapie von Krankheitsbereitschaften ganz bestimmter Natur. Der Begriff der Konstitution ist zu vieldeutig, zu allgemein, zu sehr grob-empirisch, als dass man mit seiner Hilfe zu exakten Forschungsmethoden kommen könnte. Wenn man sich von ihm nicht frei macht, wird schliesslich die Konstitutionsforschung da landen, wohin ihr Julius Bauer [2]) anscheinend den Weg weist: bei einer genauen und genauesten ätiologischen „Analyse des Einzelfalls". Dies würde eine Zersplitterung und Auflösung in gründlichste Kasuistik bedingen, die aber nicht das Ziel eines Wissenszweiges sein kann; vielmehr müssen wir suchen, zu allgemeinen Regeln über den Zusammenhang der Erscheinungen zu kommen, und wir müssen deshalb bei der Konstitutionsforschung von einem Begriff ausgehen, der sich fassen und berechnen lässt. „Miss alles, was messbar ist", hat schon der alte Galilei gesagt, „und mache das nicht Messbare messbar!" Während uns aber der Begriff der Konstitution bei schärferem Zugreifen unter den Händen verschwindet, haben wir in der Disposition einen Begriff vor uns, der zu einer messbaren Grösse zu machen geht. Disposition kann geradezu als ein Zahlenbegriff aufgefasst werden. Ich habe deshalb die Disposition definiert als die Wahrscheinlichkeit, mit der der augenblickliche Zustand eines Organismus (beim Vorhandensein gewisser auslösender Faktoren) das Auftreten einer ganz bestimmten

[1]) Hermann Werner Siemens, Über erbliche und nichterbliche Disposition. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 14.

[2]) Julius Bauer, Aufgaben und Methoden der Konstitutionsforschung. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 11.



Krankheit bedingt bzw. deren ungünstigen Verlauf und Ausgang bestimmt[1]).

Auch andere Autoren haben die Möglichkeiten einer exakten Bestimmung des Dispositionsbegriffs in Erwägung gezogen. So suchte Karl Kisskalt[2]) experimentell in verschiedenen Fällen die „reelle Disposition" zu ermitteln, worunter er die Wahrscheinlichkeit versteht, an einem einzelnen Mikroorganismus zu erkranken.

Vor allem nimmt die Abhängigkeit der Disposition, also die Abhängigkeit der Erkrankungshäufigkeit von irgendwelchen dauerhafteren und leicht erkennbaren Eigenheiten des Organismus, besonders also von seinen grobmorphologischen Eigenschaften, das Interesse der Forscher und Ärzte in Anspruch. Wie viel ist z. B. über die „Disposition zur Tuberkulose" geredet und geschrieben worden! Besonders die sogenannten Konstitutionsanomalien hat man dafür verantwortlich gemacht, dass der in den sogenannten Kulturländern praktisch ubiquitäre Tuberkelbazillus bei einem Teil der Menschen haftet und Krankheit erzeugt, während er einem anderen Teile scheinbar nichts anzuhaben vermag. Noch heute sind aber die Ansichten über die Bedeutung dieser Konstitutionsanomalien für die Pathogenese der Tuberkulose sehr geteilt. Weiss man doch noch nicht einmal ganz sicher, ob diese Anomalien bei Tuberkulösen wirklich wesentlich häufiger gefunden werden als bei Nichttuberkulösen!

Der Grund für diese unsere Unkenntnis liegt wohl vor allem an der mangelhaften Eignung der bekannten Konstitutionsanomalien zu exakten dispositionspathologischen Untersuchungen. Die Asthenia universalis mit ihrem Habitus phthisicus, der Status thymico-lymphaticus, der Lymphatismus oder gar der Arthritismus sind Symptomenkomplexe, die in der Klinik zwar oft recht praktisch und anregend, zu wissenschaftlichen Untersuchungen über die Beziehungen des Körpers zu den Krankheitserregern aber kaum zu brauchen sind, da sie sich infolge ihrer Vielgestaltigkeit, besonders jedoch infolge des kaleidoskopartigen Auftretens ihrer einzelnen Merkmale in einem grösseren Krankenmateriale, bisher der Forderung der Messbarkeit immer noch zu entziehen wussten. Es dürfte in der Tat kaum möglich sein, die Häufigkeit bestimmter Konstitutionsanomalien und Habitusformen in einer Population genau festzustellen, da verschiedene Untersucher wohl auch immer verschiedene Ansichten darüber haben würden, wie die einzelnen anomalen Typen zu begrenzen sind, und es ist deshalb mit Recht gefordert worden, dass man sich vorläufig auf die Feststellung bestimmter einzelner eindeutiger Stigmen und ihrer Kombination beschränken soll. Auf diese Weise sind denn auch schon wertvolle Beiträge zur Dispositionspathologie geliefert worden, so z. B. über die Bedeutung der Körperbreite und der Brustbehaarung für das Auftreten des Diabetes mellitus (Bondi[3])). Man muss also in Zukunft sein

[1]) Hermann Werner Siemens, Über die Begriffe Konstitution und Disposition. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 13.

[2]) Karl Kisskalt, Untersuchungen über Konstitution und Krankheitsdisposition. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, 78. Bd. 1914.

[3]) J. Bondi, Über Habitus im allgemeinen und den Habitus des Diabetikers im besonderen. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 20.

Augenmerk weniger auf die Konstitutionen richten, sondern vielmehr auf die einzelnen Merkmale der Konstitutionsanomalien, also auf die einzelnen Stigmen und auf die Kombinationen mehrerer dieser Stigmen miteinander.

Auch in der Tuberkuloseforschung muss man sich von den vagen Konstitutionsbegriffen frei machen, und als notwendige Vorarbeit zu weiterer dispositionspathologischer Forschung muss man sich bemühen einmal festzustellen, ob die viel angeschuldigten Stigmen der Schwindsuchtdisposition tatsächlich derartige Stigmen sind, ja, ob sie überhaupt bei Tuberkulösen häufiger als bei Nichttuberkulösen angetroffen werden.

Wir müssen also erst einmal die Korrelation zwischen Stigma und Tuberkulose bestimmen, bevor wir uns an speziellere Fragen der dispositionspathologischen Tuberkuloseätiologie heranwagen dürfen; unter ausdrücklichem Beiseitelassen der Konstitutionstypen müssen wir uns deh Dispositionsstigmen zuwenden. Ihre Zahl ist Legion; die Tuberkuloseliteratur wimmelt von unkontrollierten Angaben über Eigenschaften, die mit der Schwindsucht besonders häufig koinzidieren sollen. Ich denke hier nicht nur an die einzelnen Symptome des Habitus phthisicus und der anderen bekannten Konstitutionsanomalien, also an die Verminderung des Brustumfangs, an die Costa decima fluctuans, die Verkürzung und Verknöcherung des ersten Rippenknorpelpaares, die Hyperplasie bestimmter Lymphdrüsen usw., sondern auch an die zahlreichen Eigenschaften, die man als disponierend zur Tuberkulose bezeichnet hat, trotzdem sie in keinem oder wenigstens in keinem sicheren Zusammenhange mit den bekannten anomalen Konstitutionstypen stehen. Ich möchte nur einige davon aufzählen. So sollen der Nystagmus (Polansky), der gekreuzte Pektoralisreflex (v. Strümpell), ferner Genitalhypoplasie (Hart), weibliche Schamhaargrenze bei Männern (Zielinsky), Scapula scaphoidea (Chotzen), Biacanthie an den Dornfortsätzen der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel (Polansky) und überhaupt ganz allgemein „Degenerationsmerkmale“ (Polansky) bei Tuberkulösen besonders häufig gefunden werden. Bemerkenswert ist auch, dass von einer Reihe von Forschern korrelative Beziehungen zwischen Tuberkulose und systematisch-anthropologischen Merkmalen angenommen werden. Nach Zielinsky und Polansky soll Dolichocephalie unter Tuberkulösen besonders häufig sein[1]), nach Bouchereau, Rollier, Jesionek und Julius Bauer soll die Schwindsuchtdisposition der Blonden grösser sein als die der Brünetten[2]); nach anderen Autoren dagegen sind wiederum die Brünetten besonders gefährdet. Landouzy behauptet, dass die Rothaarigen für Tuberkulose empfänglicher sind als die übrige Bevölkerung. Darier fand männliche Hypertrichose und Tuberkulose häufig vergesellschaftet.

[1]) Demnach müssten auch grosse Menschen an Tuberkulose häufiger erkranken als kleine, da bekanntlich die Dolichocephalie in Korrelation zur Körpergrösse steht.

[2]) Dies könnte im Zusammenhange stehen mit der von Laache, Kaznelson und Krainermann behaupteten geringen Tuberkulosedisposition der Juden.



Alle diese Angaben aber bedürfen der Nachprüfung, ja sie bedürfen meist überhaupt noch des ersten Beweises. Denn sie spiegeln gewöhnlich nur subjektive Eindrücke wieder, die dieser oder jener Arzt an seinem Krankenmaterial so nebenbei gewonnen hat. Und auch, wo das nicht der Fall ist, wo schon Zählungen und kleine Statistiken den Angaben der Autoren zugrunde lagen, ist eine Nachprüfung nicht weniger notwendig, weil das Vergleichsmaterial fehlt. Um die Korrelation zwischen einem Stigma und der Tuberkulose kennen zu lernen, müssen wir nicht nur feststellen, bei wieviel Prozent der Tuberkulösen, sondern auch, bei wieviel Prozent der Nichttuberkulösen das Stigma vorhanden ist.

Die bisherigen Bemühungen, die Korrelation zwischen Stigma und Tuberkulose festzustellen, sind aber immer an der Schwierigkeit gescheitert, gleichzeitig mit der Häufigkeit des Stigmas bei den Kranken die Häufigkeit des gleichen Stigmas bei den Gesunden festzustellen. Diese Schwierigkeit ist deshalb so gross, weil das Vergleichsmaterial der Gesunden nach mehrfacher Richtung hin anders zusammengesetzt zu sein pflegt, so dass ein unmittelbarer Vergleich nicht möglich ist, und die verschiedensten Deutungen der Ergebnisse Platz greifen können. Besonders pflegt das Vergleichsmaterial in bezug auf Geschlecht, Alterszusammensetzung, Abstammung usw. von dem Krankenmaterial zu differieren; ein sehr wunder Punkt solcher vergleichenden Untersuchungen besteht in der Schwierigkeit, die Wirkungen einer sozialen Auslese auszuschalten, was doch bei einer so eminent sozial bedingten Erscheinung wie bei der Tuberkulose von besonderer Wichtigkeit ist. Ich möchte deshalb hier auf eine Methode hinweisen, die allen diesen Anforderungen in weitem Ausmass genügt, weil nämlich mit ihr die gleichzeitige Beschaffung eines Krankenmaterials und eines geeigneten, repräsentativen Vergleichsmaterials möglich ist. Es handelt sich um die sogenannte Gattenmethode von Wilhelm Weinberg[1]), der sich überhaupt durch seine biologisch-statistischen Arbeiten die grössten Verdienste erworben hat. Es ist aber meines Wissens bisher noch nirgends darauf hingewiesen worden, dass man diese statistische Methode auch in der Klinik verwenden kann.

Die Methode besteht ganz einfach darin, dass man die Häufigkeit eines Stigmas nicht nur bei den Kranken sondern gleichzeitig auch bei ihren (gesunden) Ehegatten untersucht. So erhält man ein wirklich vergleichsfähiges Material bei Kranken und Gesunden, da hier alle wesentlich in Betracht kommenden Momente, besonders auch die Alterszusammensetzung und die soziale Gliederung bei beiden Materialreihen einander entsprechen. Gleichzeitig aber würde man durch diese Methode über die Häufigkeit des betreffenden Stigmas bei beiden Geschlechtern Auskunft erhalten, ein Vorzug, auf den auch schon Weinberg hingewiesen

[1]) Wilhelm Weinberg, Beiträge zur Theorie der Vererbungslehre. Archiv f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1912. — Derselbe, Auslesewirkungen bei biologisch-statistischen Problemen. Ebenda 1913.



hat. Die Methode hat nur den Nachteil, dass sie uns nicht über die Häufigkeit des Stigmas in der Gesamtbevölkerung unterrichtet, weil diese Häufigkeit bei den Unverheirateten und in den jüngeren Altersklassen anders sein kann; denn die Verheirateten stellen möglicherweise in bezug auf das Stigma eine einseitige Auslese dar. Ich glaube aber, dass dieses Moment bei der Mehrzahl der Stigmen praktisch nicht sehr ins Gewicht fallen wird. Schliesslich könnte man ja als Ergänzung des Verfahrens bei einer jüngeren Altersklasse einmal eine systematische Durchuntersuchung auf die betreffenden Stigmen machen.

Die Gattenmethode Wilhelm Weinbergs gibt also die Möglichkeit an die Hand, auf dem Gebiete der Dispositionsforschung einen Schritt vorwärts zu kommen. Ihre Durchführbarkeit dürfte besonders in den deutschen Lungensanatorien der gebildeten Stände leicht sein, da hier die Patienten während ihrer Kur — wenn diese, wie gewöhnlich, länger dauert — fast regelmässig von ihren gesunden Ehegatten einmal oder mehrmals besucht zu werden pflegen, so dass es nur weniger Worte des Arztes bedürfen würde, um auch diese Ehegatten zu einer Untersuchung heranziehen zu können. Da mir selbst aber gegenwärtig und überhaupt in absehbarer Zeit eine derartige Gelegenheit und genügendes Material zu der Ausnutzung der Weinbergschen Gattenmethode im klinischen Betriebe nicht zur Verfügung steht, wollte ich einmal darauf aufmerksam machen, dass die Übertragung dieser statistischen Methode in die Klinik eine bisher übersehene Möglichkeit erfolgversprechender dispositionspathologischer Arbeit bietet.

Freilich kann die Statistik nicht mehr als die Häufigkeit des Stigmas bei Kranken und Gesunden, also die Grösse der Korrelation zwischen Stigma und Krankheit bestimmen. Die Ursache dieser Korrelation müssen wir durch andere Forschungsmethoden zu erschliessen suchen. Aber es hat offenkundig doch wenig Zweck, die Frage aufzuwerfen, ob die Costa decima fluctuans eine Ursache (d. h. Mitursache) der tuberkulösen Erkrankung oder eine Folge frühzeitiger tuberkulöser Infektion ist, oder ob schliesslich Costa X. fluctuans und Tuberkulose etwa koordinierte Folgen einer dritten noch festzustellenden Erscheinung sind, — bevor wir nicht wissen, ob die Costa X. fluctuans bei Tuberkulösen überhaupt wirklich wesentlich häufiger gefunden wird als bei Nichttuberkulösen eines einwandfreien Vergleichsmaterials. Diese weiteren Fragen der Tuberkulose-Ätiologie können eben erst erfolgreich angegangen werden, nachdem die wichtige Vorfrage nach der Korrelation zwischen Stigma und Tuberkulose beantwortet ist.




Digitized by Google

Klinische Beiträge

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

Prof. Dr. H. Arnsperger (Dresden), Geh. Hofrat Prof. Dr. Aschoff (Freiburg i. Br.), Prof. Dr. Bettmann (Heidelberg), Prof. Dr. F. Blumenfeld (Wiesbaden), Prof. Dr. Bruns (Göttingen), Prof. Dr. de la Camp (Freiburg), Prof. Dr. Eber (Leipzig), Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Prof. Dr. Gaupp (Tübingen), Prof. Dr. Hamburger (Graz), Geh. Reg.-Rat Dr. Hamel (Berlin), Prof. Dr. Hammer (Heidelberg), Dr. Haenisch (Hamburg), Prof. Dr. Hegener (Hamburg), Prof. Dr. v. Hippel (Halle a. S.), Prof. Dr. Hirsch (Göttingen), Prof. Dr. Jacoby (Heidelberg), Prof. Dr. Jurasz (Lemberg), Prof. Dr. A. Kayserling (Berlin), Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Kirchner (Berlin), Prof. Dr. Köhler (Holsterhausen), Dr. Krämer (Böblingen-Stuttgart), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Küttner (Breslau), Prof. Dr. Magnus (Utrecht), Prof. Dr. Much (Hamburg), Oberarzt Dr. Nehrkorn (Elberfeld), Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Ostertag (Berlin), Prof. Dr. Petruschky (Danzig), Prof. Dr. Roepke (Melsungen), Prof. Dr. Sahli (Bern), Prof. Dr. Schoenborn (Remscheid), Dirig. Arzt Dr. Schröder (Schömberg), Prof. Dr. Soetbeer (Giessen), Chefarzt Dr. Lucius Spengler (Davos), Dr. Carl Spengler (Davos), Prof. Dr. H. Starck (Karlsruhe), Prof. Dr. W. v. Starck (Kiel), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stöckel (Kiel), Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo (Leiden), Prof. Dr. Völker (Halle), Geh. Reg.-Rat Dr. Weber (Berlin), Prof. Dr. Wenckebach (Wien)

herausgegeben und redigiert von

Professor Dr. Ludolph Brauer.

Band 44.

Mit 11 Tafeln und 10 Abbildungen im Text.

Leipzig.
Verlag von Curt Kabitzsch.
1920.



Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.



Inhalt des 44. Bandes.

Seite



Aus der med. Poliklinik (Prof. Hans Curschmann) und der Kinderklinik (Prof. H. Brüning) zu Rostock.

Über die zunehmende Häufigkeit der v. Pirquetschen Reaktion im Kindesalter während des Krieges.

Von

Paul Kessler.

Es ist eine bekannte Tatsache, dass der Krieg mit seinen mannigfachen unheilvollen Einflüssen eine Vermehrung der Tuberkulose zur Folge gehabt hat.

Welcher Art sind nun diese Einflüsse gewesen? In erster Linie ist, schon wegen der Gleichmässigkeit ihrer Wirkung, die Kriegsernährung zu nennen: Sie hat durch ihren dauernden Mangel an Fett und die hochgradige Verminderung des tierischen Eiweisses bei zu starkem Überwiegen der Kohlehydrate, die noch dazu in wenig abwechslungsreicher Form vorhanden waren, erhebliche Unterernährung und Blutarmut und damit eine Disposition für die Tuberkulose geschaffen. Das ist namentlich bei dem geldlich schlechter gestellten Teil der Bevölkerung der Fall, der sich des kompensatorisch wirkenden Schleichhandels nicht bedienen konnte, also sowohl bei dem schlechter bezahlten Teil des eigentlichen Proletariats, als auch bei dem minder bemittelten Mittelstand, insbesondere bei den Festbesoldeten und Pensionären. Besonders nachteilig ist da das Kindesalter betroffen worden, denn durch unser Rationierungssystem wird dem im Wachstum befindlichen Kinde mit seinem vermehrten Nahrungsbedürfnis nicht genüge getan.

In zweiter Linie ist die Wohnungsnot zu nennen. Bei vielen sind die Wohnungsverhältnisse zwar die gleichen geblieben wie vor dem Kriege; aber namentlich in den grösseren Städten haben sich durch Übervölkerung vielfach unhygienische Zustände entwickelt. Keller- und Bodenräume wurden zu Wohnzwecken freigegeben, ohne die sonst üblichen baupolizeilichen Vorschriften zu erfüllen. Der Lichtmangel und die Feuchtigkeit in ihnen begünstigten die Entwicklung der Tuberkulose. Oft trat durch den Wohnungsmangel ein engeres



Zusammenleben vieler Familien ein, wodurch der Kontaktinfektion auch mit Tuberkulose Tür und Tor geöffnet wurde.

Drittens war es der Mangel an gewissen Rohstoffen, der im selben Sinne wirksam war. Es fehlte an Wolle zur Anfertigung der Kleider, an Leder zur Herstellung des Schuhzeuges, an Fetten zur Fabrikation der Seifen, an Kohle zur genügenden Durchwärmung der Wohnungen im Winter und an anderem mehr. Durch alle diese Faktoren trug der Krieg die Schuld an einer erheblichen Zunahme der Tuberkuloseerkrankungen.

Es war daher eine nicht unwichtige Aufgabe, die Herr Prof. Hans Curschmann mir stellte, an Hand des Materials der Lungenfürsorgestelle, die der medizinischen Poliklinik angegliedert ist, und des Materials der Rostocker Kinderklinik festzustellen, ob parallel mit der klinisch beobachteten Zunahme der Tuberkulose auch die Pirquetsche Reaktion im Kindesalter häufiger geworden ist. Die Untersuchung dieser Frage war um so wichtiger, als noch unlängst ein so autoritativer Kliniker wie Pfaundler annahm: „Dass die Häufigkeit der tuberkulösen Ansteckung zugenommen habe, ist uns für das Kleinkinderalter nicht bekannt, wohl aber gewannen wir den Eindruck von einem aggressiven Verlauf in vielen Fällen“.

Die Pirquetsche Reaktion stellt nun ein vorzügliches Mittel dar, um die Häufigkeit der tuberkulösen Infektion vor und nach dem Kriege zahlenmässig miteinander zu vergleichen. Sie ermöglicht die Diagnosenstellung auf eine tuberkulöse Infektion durch das Auftreten der allergischen Hautreaktion. Sie zeigt nach Bandelier und Roepke (1) an, „dass der Körper irgendwann und irgendwie einmal mit Tuberkelbazillen infiziert und die Haut durch die eingetretene Toxinwirkung seitens eines tuberkulösen Krankheitsherdes allergisch geworden ist“, oder, wie Ritter[1]) sich ausdrückt, „dass der Körper schon einmal mit Tuberkulose im Kampf gestanden hat“.

Da erfahrungsgemäss die Pirquetsche Kutanprobe im Kindesalter (bis zum sechsten bzw. zehnten Jahre) diagnostisch brauchbare und dabei den Patienten nicht belästigende Resultate liefert, haben wir diese gewählt. Die subkutane Methode, die Fieber, Allgemein- und Herdreaktionen auslöst, kann für die Kinderpraxis ausgeschaltet werden; die Konjunktivalreaktion nach Wolff-Eisner-Calmette wegen ihrer notorischen Unzuträglichkeiten für das Auge ebenfalls. Die Morosche Salbenreaktion und die Römersche intrakutane Reaktion haben wir als nicht allgemein eingeführte und darum zu geringe Vergleichsmöglichkeiten bietende Methoden nicht angewendet.

Es kommt nun unter bestimmten Umständen vor, dass die Pirquetsche Hautimpfung trotz klinisch nachweisbarer Tuberkulose negativ ausfallen kann. Man hat das z. B. während der Masern im Inkubationsstadium des Scharlach und in der Schwangerschaft beobachtet und erklärte das damit, dass die Antikörper irgendwie unwirksam gemacht werden. v. Pirquet (2) äussert sich über diese Erscheinung bei Masern folgendermassen: „Bei dieser Krankheit tritt mit dem Erscheinen des Exanthems stets ein Abfall der Tuberkulinreaktion ein; ungefähr für eine Woche ist die Reaktionsfähigkeit auf ein Minimum herabgesetzt und

[1]) Zitiert nach 5.

kommt dann allmählich wieder. Nun wissen wir aus der klinischen Erfahrung, dass sich um dieselbe Zeit die Tuberkulose sehr häufig rapide ausbreitet. Es ist wahrscheinlich, dass in ähnlicher Weise wie die Masern auch andere akute Infektionskrankheiten wirksam sind.“ Während also die Haut bei Masern gar nicht allergisch ist, kann der Organismus in derselben Zeit stark tuberkulinüberempfindlich sein. Die Vermutung v. Pirquets bestätigte Rolly[1]), indem er bei Kranken mit kruppöser Pneumonie, mit Diphtherie, Typhus abdominalis, Polyarthritis rheumatica, Erysipel und Angina follicularis vielfach einen negativen Pirquet während der Krankheit selbst feststellte, der in der Rekonvaleszenz in eine positive Reaktion umschlug. Auch bei lokal begrenzten tuberkulösen Prozessen, z. B. bei abszedierender oder fistulöser Tuberkulose ist die Kutanprobe bisweilen negativ. Häufig unterbleibt die Reaktion bei hämatogener Ausbreitung der Tuberkulose, so bei Miliartuberkulose und bei Meningitis tuberculosa, als Ausdruck der aufgehobenen Resistenz des Körpers. Regelmässig fehlt die Reaktion bei tödlich verlaufender Tuberkulose in den letzten Lebenswochen und -monaten, weil die Reaktionsfähigkeit des Kranken durch Gewöhnung an das Tuberkulosevirus erloschen ist. Naturgemäss bleibt die Hautreaktion auch bei Personen aus, die durch längere Tuberkulinkuren eine Tuberkulinimmunität erworben haben. Alle diese Faktoren haben wir, wenn wir eine einwandfreie Untersuchungsreihe aufstellen wollen, in Rechnung zu ziehen.

Auf die von uns geübte Technik einzugehen, erübrigt sich an dieser Stelle. Sie entsprach genau der v. Pirquetschen Vorschrift. Geimpft wurde stets mit unverdünntem Alt-Tuberkulin.

Bezüglich der Verwertung der Ergebnisse der v. Pirquetschen Probe bedarf es noch einiger Bemerkungen. Zuerst erhebt sich die Frage: Was bedeuten die verschiedenen Reaktionsergebnisse? v. Pirquet sagt darüber folgendes: „Vielfach wird noch immer jede positive Reaktion dahin gedeutet, dass der Mensch tuberkulosekrank sei. Das ist nicht richtig. Die positive Reaktion beweist nur, dass der Mensch Antikörper gegen Tuberkulose gebildet, dass er einmal eine tuberkulöse Infektion erlitten hat. Die Infektion braucht nicht zu einer wirklichen Krankheit geführt zu haben; sie kann auf ein paar ganz unbedeutende Lymphdrüsen beschränkt geblieben sein. Wenn wir aber gleichzeitig durch die klinische Untersuchung tuberkuloseverdächtige Herde auffinden oder allgemeine Symptome, Abmagerung usw. bemerken, so werden wir mit grosser Wahrscheinlichkeit diese auf Tuberkulose beziehen. Wir werden um so grössere Wahrscheinlichkeit dafür haben, je jünger die Kinder sind, weil da ein latenter Verlauf der Tuberkulose um so seltener vorkommt.“

„Was bedeutet eine schwach positive Reaktion? Dass der Organismus wohl einmal infiziert worden ist, aber nicht auf der Höhe der Antikörperbildung steht. Das bezieht sich meistens auf abgeheilte Prozesse.“

„Der negative Ausfall der Reaktion bedeutet, wenn die oben angeführten Fälle ausgeschlossen sind, dass der Körper keine Antikörper gebildet hat, spricht also mit Wahrscheinlichkeit gegen einen aktiven Prozess, bei kleinen Kindern gegen Tuberkulose überhaupt.“

Bis zu welchem Lebensjahr dürfen wir positiven Pirquet als Zeichen einer aktiven Tuberkulose ansehen? Die Ansichten darüber sind noch immer geteilt. Moro[2]) meint, dass nur die beiden ersten Lebensjahre dafür in Betracht kommen, während Feer das 4. bis 5. Lebens-

[1]) Zitiert nach 1.
[2]) Zitiert nach 5.



jahr als Grenze setzt. Im allgemeinen betrachtet man zur Zeit die Pirquetsche Reaktion bis zum 6. Lebensjahr als die Anzeige einer aktiven Tuberkulose. Es ist aber mit Wahrscheinlichkeit erlaubt, diese Begrenzung bis auf das 10. Lebensjahr auszudehnen. Aus diesem Grunde sind nur Kinder bis zum 10. Lebensjahr für unsere Statistik verwendet worden.

Über die Häufigkeit der Pirquetschen Reaktion **vor** dem Kiege haben wir Angaben von v. Pirquet in Wien (zit. nach Hamburger, 1912), Feer in Heidelberg (zit. nach Beitzke-Lausanne 1912), Berberich[1]) in Freiburg (1912), Engel und Bauer[1]) in Düsseldorf (1907), Moro[1]) in München (1910), S. Müller[1]) in Berlin und Hillenberg[1]) in Springe (1909) u. a. m.

Pirquet und Feer entnahmen ihr Material ihren Kinderkliniken, indem sie alle zur Aufnahme gekommenen Kinder impften. Sie führten die klinisch tuberkuloseverdächtigen Kinder besonders, so dass sie zwei Statistiken aufstellen konnten, die eine mit Einschluss der klinisch tuberkuloseverdächtigen Fälle, die andere unter Fortlassung derselben. Ich bin, wie ich vorweg nehmen will, demselben Modus gefolgt.

v. Pirquet fand an der Hand von 988 Patienten folgende Zahlen:

Tabelle 1.

Alter:	1—2	2—4	4—6	6—10 Jahre
Positive Reaktion:	24	37	53	57 %

Nach Fortlassung der klinisch tuberkuloseverdächtigen Fälle blieben 693 Patienten, die folgende Statistik ergaben:

Tabelle 2.

Alter:	1—2	2—4	4—6	6—10 Jahre
Positive Reaktion:	24	13	17	35 %

Die Zusammenfassung mehrerer Jahre zu einer Periode engt die Fehlerbreite der Statistik bedeutend ein und bringt so die Werte in grössere Übereinstimmung mit der Wirklichkeit. Die Zahlen jenseits des 10. Lebensjahres sind hier wie bei den folgenden Statistiken fortgelassen, weil sie uns nicht interessieren.

Wir sehen an den Statistiken v. Pirquets, dass proportional dem zunehmenden Alter die Zahl der tuberkulösen Infektionen ansteigt. Mit dem 10. Lebensjahr ist schon mehr als die Hälfte aller Kinder tuberkulös infiziert.

Bei der Statistik der unverdächtigen Kinder überrascht die starke Zunahme vom 6.—10. Lebensjahr. Es ist wahrscheinlich, dass mit dem Beginn des Schulbesuchs die Zahl der Infektionen rapid zunimmt. Der Satz Schlesingers (5):

„Ein Hauptfaktor für die Ausbreitung der Tuberkulose ist in dem Verkehr der Menschen untereinander zu suchen" wird damit bestätigt.

---

[1]) Zitiert nach 5.

Feer fand bei 2000 Kindern seiner Klinik folgende Verhältnisse:

Tabelle 3.

Alter:	1—2	2—3	3—5	5—7	7—10 Jahre
Positive Reaktion:	7	21	18	27	44 %

Die Fortlassung der klinisch tuberkuloseverdächtigen Fälle führte zu folgender Statistik an Hand von 1732 Fällen:

Tabelle 4.

Alter:	1—2	2—3	3—5	5—7	7—10 Jahre
Positive Reaktion:	6	11	17	22	29 %

Wenn wir Feers Zahlen mit denen v. Pirquets vergleichen, so fällt auf, dass seine Zahlen bei weitem hinter denen v. Pirquets zurückbleiben. Das erklärt sich aus dem überwiegend ländlichen Material seiner Klinik und aus der klimatisch günstigen Lage Heidelbergs; v. Pirquet dagegen werwendete Kinder einer Grossstadt, zum grösseren Teil aus den ärmeren Schichten, zu seiner Statistik. Bemerkenswert ist bei den klinisch unverdächtigen Kindern die mit zunehmendem Alter konstante aber weniger steile Zunahme der tuberkulösen Infektionen, als bei dem gemischten Material.

Berberich in Freiburg i. Br. untersuchte an der Universitätskinderklinik wahllos, also ohne Scheidung der klinisch tuberkuloseverdächtigen Fälle, 800 Kinder, die den untersten Volksschichten angehörten, und erhielt folgendes Resultat:

Tabelle 5.

Alter:	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—8	8—10 Jahre
Pos. Reaktion:	25,5	27,6	44,2	56,8	57,7	55,4	57 %

Seine Zahlen sind für die Mittelstadt Freiburg ungewöhnlich hoch, erklären sich aber aus dem sozialen Milieu seines Materials. Schon in der frühesten Kindheit ist jedes 4. Kind, vom 4. Lebensjahr an jedes 2. Kind infiziert. Vom 4. Lebensjahr ab bleiben die Zahlen auf gleicher Höhe. Berberich erreicht ungefähr die Werte von Pirquets.

Engel und Bauer in Düsseldorf stellten an Hand von 336 Fällen des städtischen Krankenhauses folgende Statistik auf:

Tabelle 6.

Alter:	3—6	5—6	7—8	9—10 Jahre
Positive Reaktion:	15	16	32	49 %

Diese Zahlen stimmen ungefähr mit denen Feers (Tab. 3) überein.

In München fand Moro an nicht ausgewählten Krankenhauskindern:

Tabelle 7.

Alter:	1—2	2—3	3—5	5—7	7—10 Jahre
Positive Reaktion:	13	22	28	32	42 %



Auch diese Tabelle deckt sich ungefähr mit der Tabelle Feers, wenn auch die Jahre vor dem Schulbeginn etwas höhere Werte aufweisen.

S. Müller in Berlin ermittelte an den Pfleglingen des Rummelsburger Krankenhauses folgende Prozentzahlen:

Tabelle 8.

Alter:	0—1	1—2	2—4	4—6 Jahre
Positive Reaktion:	9	22,4	30,5	36,8 %

Seine Zahlen reichen, trotz der hygienisch ungünstigen Verhältnisse in Berlin, bei weitem nicht an das Resultat v. Pirquets in Wien heran.

Hillenberg untersuchte in dem 3000 Einwohner zählenden Städtchen Springe wahllos 650 Kinder und kam zu folgendem Ergebnis:

Tabelle 9.

Alter:	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10 Jahre
Positive Reaktion:	4,5	19,2	25,9	28,2	34,5 %

In kleinen Ortschaften gewinnt die Tuberkulose also langsamer, anscheinend erst mit dem Schulbesuch, grössere Ausdehnung.

Die vorliegenden Statistiken sind an ganz verschiedenartigem Material gewonnen. Es ist ein grosser Unterschied, ob die Patienten aus der ärmeren städtischen Bevölkerung stammen oder Kinder wohlhabender Eltern sind, ob sie in der Stadt oder auf dem Lande aufwachsen. Schlossmann[1]) fand z. B. unter einer grösseren Anzahl von Kindern aus begüterten Kreisen nur bei ungefähr 5 % positive Reaktion.

„Die Differenz zwischen arm und reich", sagt v. Pirquet, „stammt sicher daher, dass unter den Armen mehr Erwachsene eine offene Phthise haben, und dass sie in engerem Kontakt mit den Kindern leben. Wenn ein Bazillenverstreuer in der Familie ist, so infiziert er alle Kinder." Pollak[1]) hat dafür den Beweis erbracht. Er untersuchte 285 Kinder, die ausschliesslich im tuberkulösen Milieu lebten, und fand unter ihnen nur 6 mit negativer Kutanreaktion. Dethloff (6) untersuchte 67 Kinder bis zum 4. Lebensjahr aus tuberkulösen Häuslichkeiten und fand 31, d. h. 46,3 % infiziert.

„Das freilich", sagt Beitzke, „geht mit Sicherheit aus den Statistiken hervor, dass die Tuberkulose auch im Kindesalter eine Proletarierkrankheit ist, bei deren Verbreitung soziale Faktoren, vor allem schlechte Wohnungsverhältnisse, in erster Linie beteiligt sind."

Das Material für meine eigenen Feststellungen ist in der Hauptsache an der Rostocker Kinderklinik gewonnen. Alle zur Aufnahme gekommenen Kinder, mit Ausschluss des 1. Lebensjahres, sind geimpft worden. Der Kinderklinik entstammen 344 Fälle, der Lungenfürsorge der med. Poliklinik 14 Fälle, das sind zusammen 358 Fälle. Ich bin bei der Bearbeitung des Materials der Kinderklinik bis Juni 1917 zurückgegangen, so dass das Ergebnis sich auf die drei letzten von den Kriegseinflüssen am schwersten betroffenen Jahre bezieht.

[1]) Zitiert nach 2.

Ich kann meine Statistik nur mit einer anderen vergleichen, die ebenfalls an einer Kinderklinik aufgestellt ist, und zwar eines Ortes, der ähnliche Verhältnisse aufzuweisen hat wie Rostock i. M. Es ist in Betracht zu ziehen, dass Rostock Mittelstadt ist, unter dem günstigen Einfluss des Seeklimas steht und dass die Kinderklinik beinahe die Hälfte ihrer Patienten vom Lande bezieht. Von 358 Patienten stammen 155 vom Lande, d. s. 43,3%, wobei kleinere Ortschaften als „Land" bezeichnet worden sind.

Von den oben aufgeführten Statistiken erweist sich die Statistik von Feer mit ihrer Modifikation (Tab. 3 u. 4) zum Vergleich als die geeignetste, weil auch Heidelberg Mittelstadt ist, klimatisch günstig gelegen ist und die Kinderklinik viele ländliche Patienten hat.

Auf die einzelnen Lebensjahre verteilt, erhielt ich unter Einschluss der klinisch tuberkuloseverdächtigen Fälle folgende Zahlen:

Im	1.— 2.	Lebensjahr	reagierten	von 25	Fällen	positiv	8 = 32%
„	2.— 3.	„	„	„ 33	„	„	11 = 33,3%
„	3.— 4.	„	„	„ 30	„	„	10 = 33,3%
„	4.— 5.	„	„	„ 40	„	„	20 = 50%
„	5.— 6.	„	„	„ 35	„	„	17 = 48,6%
„	6.— 7.	„	„	„ 30	„	„	17 = 56,6%
„	7.— 8.	„	„	„ 45	„	„	25 = 55,5%
„	8.— 9.	„	„	„ 47	„	„	26 = 55,3%
„	9.—10.	„	„	„ 73	„	„	44 = 60,3%

Von den 358 Kindern reagierten 178 = 49,7% positiv. Hatten nun alle positiv reagierenden Kinder tuberkuloseverdächtige Befunde? Diese Frage ist zu verneinen. Von den 178 positiv reagierenden Patienten hatten 54 = 30,3% Lungentuberkulose, 7 = 4% wiesen eine Erkrankung des Peritoneums auf, 3 reagierten mit Meningitis und 3 mit Miliartuberkulose positiv, 2 hatten Knochentuberkulose, 2 eine tuberkulöse Pleuritis, 2 wiesen Erscheinungen von Strofulose auf, ein Fall hatte eiternde Drüsentuberkulose und ein Fall nachweislich Darmtuberkulose, das sind zusammen 75. Es hatten allerdings mehr als die genannten Fälle, nämlich im ganzen 97 = 51,9%, Drüsenschwellungen (am Unterkieferwinkel, am Rande des Sternokleidomastoideus, supraklavikulär, in der Achselhöhle; je nach der Schwere der Erkrankung bohnen- bis walnussgross), aber auf Grund dieses Befundes allein ist kein klinischer Verdacht auf Tuberkulose ausgesprochen worden. Lassen wir also die 75 Klinischverdächtigen fort, so bleiben 283 unverdächtige Fälle, die folgende Statistik ergeben:

Im	1.— 2.	Lebensjahr	reagierten	von 21	Fällen	positiv	4 = 19%
„	2.— 3.	„	„	„ 29	„	„	7 = 24,1%
„	3.— 4.	„	„	„ 28	„	„	8 = 28,5%
„	4.— 5.	„	„	„ 32	„	„	12 = 37,5%
„	5.— 6.	„	„	„ 27	„	„	9 = 33,3%
„	6.— 7.	„	„	„ 22	„	„	9 = 40,9%
„	7.— 8.	„	„	„ 31	„	„	11 = 35%
„	8.— 9.	„	„	„ 35	„	„	14 = 40%
„	9.—10.	„	„	„ 58	„	„	29 = 50%.



Ich bringe die beiden Zahlenreihen in die von Feer benutzten Perioden, füge die Zahlen Feers zum Vergleich darunter bei und erhalte:

Tabelle 10.

Alter:	1—2	2—3	3—5	5—7	7—10 Jahre
Positive Reaktion:	32	33,3	42,8	52,3	57,5 %
(Feers Zahlen:	7	21	18	27	44 %)

Unter Fortlassung der klinisch tuberkuloseverdächtigen Fälle:

Tabelle 11.

Alter:	1—2	2—3	3—5	5—7	7—10 Jahre
Positive Beaktion:	19	24,1	33,3	36,7	43,5 %
(Feers Zahlen:	6	11	17	22	29 %)

Die Rostocker Zahlen liegen absolut ausserordentlich hoch und bewegen sich wie bei den anderen Statistiken der Friedenszeit in aufsteigender Linie. Schon in der frühesten Kindheit ist die tuberkulöse Infektion bei jedem 3. Kinde festzustellen. Vom 6. Lebensjahr an, also gegen das schulpflichtige Alter hin, nehmen die Werte derart zu, dass jedes 2. Kind als infiziert anzusehen ist. In den ersten Schuljahren steigt die Zahl nicht wesentlich an.

Bei einem Vergleich mit dem Resultat Feers ergibt sich für beide Statistiken (9 und 10) folgendes: Die Periode 1—2 hat um das 3—4fache, die Periode 2—3, 3—5 nnd 5—7 haben ungefähr um das Doppelte und die Periode 7—10 hat ungefähr um ein Drittel an Tuberkuloseinfektionen zugenommen. Der Unterschied beider Ergebnisse wird mit zunehmendem Alter geringer. Es wird also vielleicht eine Altersgrenze geben, wo die Untersuchungsreihen wieder parallel laufen.

Die frühere Kindheit, also die Lebensjahre, die gleich oder bald nach der Geburt unter den Einfluss der Kriegsverhältnisse kamen, sind am schwersten von vermehrter Infektion betroffen.

Vergleichen wir nun meine Statistik mit der v. Pirquets in Wien (Tabelle 1 und 10), so können wir das Ergebnis also auch anders ausdrücken, indem wir sagen: Rostock mit seiner ländlichen Umgebung und seinen bisher relativ günstigen Ernährungs- und Wohnungsverhältnissen hat in bezug auf die Verbreitung tuberkulöser Infektion im Kindesalter die unhygienischen Verhältnisse einer Grossstadt vor dem Kriege und zwar der Grossstadt Wien mit anscheinend grösster Tuberkulosedurchseuchung des Kindesalters nicht nur erreicht, sondern sogar noch übertroffen. Dasselbe gilt natürlich erst recht für die günstigen Friedensstatistiken der Grossstädte Berlin, München und Düsseldorf. Selbst die „schlechteste“ Statistik an gemischtem Material, die von Berberich Freiburg wird bezüglich der Infektion des 1.—4. Lebensjahres durch unserere Kriegsstatistik leider weit überholt.

Warum die Zahl der Infektionen gerade im 1.—3. Lebensjahr eine so erhebliche Zunahme erfahren hat, ist jedenfalls durch die erhöhte



Möglichkeit der Infektion infolge gewisser exogener und endogener Momente zu erklären. Einerseits haben, wie bereits erwähnt, die offenen Tuberkulosen erheblich zugenommen, die bei dem engen Zusammenwohnen (häufig sogar Zusammenschlafen) von Kranken und Kindern in zu engen, dürftigen bazillendurchseuchten Wohnungen besonders die Kinder im „Kriechalter" so sehr gefährden. Andererseits sind die kleinsten Kinder endogen zur Infektion und Erkrankung durch die mangelhafte Ernährung, die Milchknappheit vor allem, und die mangelhafte Stillfähigkeit der Mütter in erhöhtem Masse disponiert.

Es wäre wünschenswert, wenn an anderen Orten ähnliche Untersuchungen angestellt würden; ich habe solche in der mir zugänglichen Literatur nicht auffinden können[1]).

Literatur.

1. Bandelier und Roepke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. 8. Auflage 1915.
2. von Pirquet, Die Tuberkulose. In Feers Lehrbuch der Kinderheilkunde 1912.
3. Fr. Hamburger, Tuberkulose des Kindesalters 1912.
4. H. Beitzke-Lausanne, Die Infektionskrankheiten des Kindesalters. Handbuch der allg. Pathologie und pathologischen Anatomie des Kindesalters. Herausgegeben von H. Brüning und E. Schwalbe, Rostock. 1. Band. 1. Abtlg. S. 275. 1912.
5. O. Schlesinger, Die Verbreitung der Tuberkulose nach den Ergebnissen der v. Pirquetschen Kutanreaktion. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 26 S. 180.
6. Dr. Elise Dethloff, Vergleichende Tuberkulin-Untersuchungen an Kindern aus tuberkulösen und nichttuberkulösen Familien. Zeitschr. f. Tuberkulose Bd. 25. S. 269.
7. Pfaundler, Über Körpermasse Münchner Schulkinder während des Krieges. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 31.

---

[1]) Bemerkung zu vorstehender Arbeit: Herr Kessler hat, da er aus äusseren Gründen seine Arbeit plötzlich abschliessen und Rostock verlassen musste, seine in Rostock in den Kriegsjahren konstatierten Pirquetbefunde nicht mehr mit denjenigen der Friedensjahre in Rostock vergleichen können, sondern sich auf die Vergleichung seiner Resultate mit denen der Kliniken von Wien, Freiburg usw. beschränken müssen. Der folgende Nachtrag von J. Synwoldt ergänzt diese Lücke und zeigt, dass die Kesslerschen Resultate auch für Rostock völlig zutreffen. H. Curschmann.

Über die Häufigkeit der v. Pirquetschen Reaktion im Kindesalter unter dem Einfluss der Kriegsverhältnisse in Rostock.

(Nachtrag zur Arbeit von Paul Kessler.)

Von

Ina Synwoldt,
Medizinalpraktikantin an der med. Poliklinik zu Rostock

Da Herr Kessler seine die drei letzten Kriegsjahre in Rostock umfassende Statistik nur mit der anderer, unter gleichen oder ähnlichen Bedingungen ,wie Rostock stehender Städte vergleichen konnte, habe ich auf Veranlassung von Herrn Prof. Curschmann noch die Häufigkeit der v. Pirquetschen Reaktion unter Friedens- und unter Kriegsverhältnissen speziell für Rostock gegenübergestellt. Ich benutzte dazu mit gütiger Einwilligung von Herrn Prof. Brüning das klinische Material der Rostocker Kinderklinik aus den Friedensjahrgängen 1912—14. Bei den 306 in diesem Zeitraume nach v. Pirquet geimpften Kindern (ohne Ausnahme der Tuberkulosekranken und -verdächtigen) ergeben sich für die Häufigkeit der positiv ausgefallenen Reaktion in den verschiedenen Altersklassen vom 1.—10. Lebensjahre folgende Resultate:

Im Alter von	Unter Fällen	+ Reaktion bei	= %
1— 2 Jahre	154	19	12,3
2— 3 „	29	6	20,7
3— 4 „	20	2	10
4— 5 „	11	2	18,2
5— 6 „	7	2	28,6
6— 7 „	12	4	33,3
7— 8 „	18	3	16,7
8— 9 „	14	4	28,6
9—10 „	41	17	41,6



Unter diesen 306 Kindern fanden sich 170 mit der Diagnose oder mindestens dem klinischen Verdacht einer tuberkulösen Affektion der Lungen resp. des Peritoneums, der Meningen, der Knochen, der Pleura, ferner der Skrofulose und ein Kind mit Verdacht auf Drüsentuberkulose.

Nach Ausschluss dieser klinisch tuberkulosekranken oder -verdächtigen Fälle ergaben sich folgende Resultate:

Im Alter von	Unter Fällen	+ Reaktion bei	= %
1— 2 Jahre	95	5	5,3
2— 3 „	13	1	7,7
3— 4 „	10	0	0
4— 5 „	6	0	0
5— 6 „	3	1	33,3
6— 7 „	9	2	22,2
7— 8 „	9	1	11,1
8— 9 „	8	3	37,5
9—10 „	18	7	38,9

Zu den Resultaten ist zu erwähnen, dass die auffallend günstigen bzw. ganz negativen Impfresultate des 3.—5. Lebensjahres natürlich keinen absoluten Wert haben, da die Zahlen (16 Fälle) zu klein sind. Immerhin ist es bemerkenswert, dass Kessler bei den nicht viel grösseren Zahlen der Kriegsjahre so viel mehr positive Reaktionen gefunden hat. Ein Vergleich dieser Zahlen ist also mit gewisser Einschränkung doch wohl möglich.

Ein Vergleich der Resultate aus den Jahren 1912—14 mit denen der Arbeit von Herrn Kessler entnommenen Resultaten der Jahre 1917—19 zeigt folgende Ergebnisse:

	Im Alter von								
	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10 J.
+ Reaktion im Zeitraum 1912-14	12,3	20,7	10	18,2	28,6	33,3	16,7	28,6	41,6 %
„ 1917-19	32	33,3	33,3	50	48,6	50,6	55,5	55,3	60,3 %

Vergleichen wir die nach Ausschluss der klinisch tuberkuloseverdächtigen Fälle gewonnenen Resultate:

	Im Alter von								
	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10 J.
+ Reaktion im Zeitraum 1912-14	5,3	7,7	0	0	33,3	22,2	11,1	37,5	38,9 %
„ 1917-19	19	24,1	28,5	37,5	33,3	40,9	35,5	40	50 %



Die beiden letzten Tabellen zeigen, wie unter dem Einfluss der Kriegsverhältnisse der positive Ausfall der v. Pirquetschen Reaktion in Rostock eine überaus starke Zunahme erfahren hat. Während von den 358 in den Jahren 1917—19 geimpften Kindern 178 = 49,7 % positiv reagierten, zeigen unter den 306 Fällen der Jahre 1912—14 nur 59 = 19,28 % einen positiven Ausfall der Reaktion; somit haben wir eine Zunahme der positiven Fälle um annähernd das 2½fache zu verzeichnen.

Bei der Bewertung sämtlicher geimpfter Fälle zeigt sich annäherungsweise für die Perioden 2—3 und 9—10 eine Zunahme um die Hälfte, für die Jahre 5—6 und 6—7 um das Doppelte und für die Perioden 1—2, 3—4, 4—5 und 7—8 fast um das Dreifache.

Ebenso deutlich, wenn auch ungleichmässiger, ist die Zunahme der positiven Reaktion nach Ausschluss der klinisch tuberkuloseverdächtigen Fälle. Von den 10 im 4. Lebensjahre und den 6 im 5. Lebensjahre geimpften Kindern zeigte, wie erwähnt, keines einen positiven Ausfall der Reaktion, während 1912—17 dieses Alter mit 28,5 resp. 32,5 % der Fälle positiv reagierte. Das 6. Lebensjahr reagierte in den Jahren 1917—19 mit gleicher Prozentzahl positiv wie in den Friedensjahren 1912—14. Das 8.—10. Lebebensjahr zeigt eine verhältnismässig geringe Zunahme der tuberkulösen Infektion, die Periode 6—7 eine Zunahme um annähernd das Doppelte, die Jahre 2—3 und 7—8 um das Dreifache und das 1.—2. Lebensjahr sogar um das Vierfache. Am schwersten ist — wie schon Herr Kessler für die Zeit 1917—19 nachwies — auch in den Jahren vor dem Kriege das 8.—10. Lebensjahr von tuberkulöser Infektion betroffen. Die stärkste Zunahme der Infektion, d. h. die grösste Reaktion auf die Schäden der Kriegsverhältnisse aber finden wir im Säuglingalter. Letzteres dürfte wohl — wie schon Kessler ausführte — einerseits auf die Zunahme der offenen Tuberkulose und das „Kriechalter“, andererseits auf die Milchknappheit und mangelhafte Stillfähigkeit der Mütter zurückzuführen sein.



Aus der Bündner Heilstätte Arosa (Chefarzt: Dr. W. Knoll).

Klinik und Röntgenbild bei der Lungentuberkulose.

Eine kritisch-experimentelle Studie[1]).

Von

Dr. W. Knoll und **Dr. M. E. Baumann**
Chefarzt Ass.-Arzt.

A. Einleitung.

Die folgenden Untersuchungen haben ihren Grund in der verschiedenen Wertung des klinischen Befundes insbesondere des physikalischen Lungenstatus einerseits, des Röntgenbildes anderseits bei der Lungentuberkulose. Als Beispiel und Gegenbeispiel nennen wir die Arbeiten von Rothschild (1) und Heinecke (2).

Die Ausbildung der Aufnahmetechnik der Röntgenbilder hat naturgemäss zu einer weiten Verbreitung dieses diagnostischen Hilfsmittels geführt, und allmählich wurde dadurch der Wert der Perkussion und Auskultation selbst in den Augen von Fachkollegen vielfach herabgesetzt, um es gleich vorweg zu nehmen, durchaus zu Unrecht. Die Aufnahme eines gewissenhaft genauen Lungenstatus gehört wie die Anamnese und die klinische Beobachtung überhaupt als unerlässliches Rüstzeug unserer ärztlichen Untersuchungstechnik heute noch an erste Stelle.

Das Röntgenbild kann und wird uns in gewissen Fällen eine Auskunft geben können, die wir durch die physikalische Untersuchung schlechterdings nicht zu geben imstande sind. Die physikalische Untersuchung selbst in Einzelfällen zu ersetzen vermag es nicht.

Es geht unseres Erachtens überhaupt nicht an, die beiden mit den genannten Methoden gewonnenen Resultate schlankweg zueinander in parallele zu stellen, da durch beide keine identischen Tatsachen festgestellt werden können. Wir können nur aus der oft recht subjektiv gefärbten Erfahrung des einzelnen Beobachters heraus ver-

[1]) Die Resultate wurden erstmals in der wissenschaftlichen Sitzung des Ärztevereins Arosa vom 12. Sept. 1919 bekannt gegeben.

gleichen, da die Beurteilung eines Röntgenbildes heute noch nicht nach mathematischen Grundsätzen erfolgen kann und der eine bei demselben Fall etwas anderes herauslesen kann, als ein zweiter Beobachter. Mit der Erfahrung wächst auch hier die Sicherheit namentlich dann, wenn zur Beurteilung technisch genau gleich aufgenommene Bilder im Original verwendet werden und derjenige, der das Röntgenbild beurteilt, auch zugleich über die klinische Seite des Falles orientiert ist.

Aus diesen Überlegungen heraus sind wir darangegangen, unser Material zu sichten und so kritisch als möglich zu verarbeiten.

Die Krankengeschichten sind in der üblichen Weise geführt. Die Untersuchungen erfolgten alle 4 Wochen und wurden so durchgeführt, dass erst der neue Status aufgenommen und schriftlich festgelegt wurde, worauf dann der Vergleich mit dem vorausgegangenen erfolgte. Im letzten halben Jahre untersuchten zudem beide Verff. stets nacheinander denselben Fall, der erste schrieb den Status auf und der zweite war dann in der Lage eventuelle Korrekturen anzubringen. Tatsächlich ergaben sich in Einzelfällen Differenzen bezüglich der Ausdehnung der zu hörenden Rasselgeräusche in dem Sinne, dass der zweite Untersucher einen grösseren Befund erhob als der erste oder seltener umgekehrt, was dann vom ersten durch Nachuntersuchung bestätigt werden konnte.

Die Spitzenperkussion wurde stets leise vorgenommen, wobei das Tastgefühl mindestens soviel mitspricht, wie das Gehör.

Wir glaubten auf diese Weise am besten die Objektivität der Untersuchung, die bekanntlich aus physischen und psychischen Gründen von der Person des Untersuchers bis zu einem gewissen Grade abhängig ist, sicher zu stellen. Zum selben Zwecke wurden auch alle dem Röntgenbild zeitlich vorausgehenden Untersuchungen zur Beurteilung herangezogen und eventuell folgende, wenn seit der Aufnahme weniger als 4 Wochen verflossen waren. In einzelnen Fällen des Jahres 1917 musste auch ein noch weiter vorliegender Status berücksichtigt werden, weil der dem Röntgenbild am nächsten liegende aus äussern Gründen nicht vollständig war.

Wir wollten damit alle diejenigen Umstände soweit wie möglich ausschalten, die einen subjektiven Einschlag bei der Aufnahme des physikalischen Status hätten ergeben können.

Die Röntgenbilder wurden alle mit derselben Röhre und derselben Technik bezüglich Röhrenhärte, Belastung, Distanz und Stellung des Patienten (dorso-ventral) aufgenommen. Die einzige Variable ist die Expositionszeit, die von $^{7}/_{10}$ bis zu $^{15}/_{10}$ Sekunden schwankte. Alle Aufnahmen sind mit Gehlerfolie hergestellt.

Die Röntgenaufnahmen wurden ohne Ausnahme erst nach Aufnahme des ersten physikalischen Status gemacht, meist sind sogar mehrere solche vorausgegangen. Eine Beeinflussung des Status durch das Röntgenbild fällt damit dahin.

Die Bilder wurden ebenfalls von beiden Verff. beurteilt, was nach anfänglichen erheblichen Differenzen in der Auffassung doch zu einem abschliessenden Gesamturteil in den einzelnen strittigen Fällen führte.



Ganz besondere Aufmerksamkeit schenkten wir den Veränderungen in dem vom Mittelschatten, der Klavikula und einer von deren Mitte zum Hilus gezogenen Linie begrenzten Dreieck (Rieder [3]).

Bei unserer Technik wird die Klavikula etwas über die erste Rippe hinaufprojiziert, steht also gegenüber den anatomischen Verhältnissen bei der physikalischen Untersuchung zu hoch. Da auch physikalisch der 1. ICR. vorn zur Spitze gerechnet wird, haben wir alle bis dort sichtbaren Veränderungen der Spitze zugezählt.

Isolierte Erkrankungen des Hilus haben wir dann angenommen, wenn

1. eine diffuse Verbreiterung und Verlängerung des Gesamtschattens bestand und der normalerweise vorhandene Zwischenraum zwischen Hilus und Mittelschatten fehlte;

2. herdförmige, als solche isoliert erkennbare Schatten im Bereich des Hilus von der 2.—5. vorderen Rippe vorhanden waren;

3. Kombinationsbilder von 1 und 2.

Als vom Hilus ausgehende Schatten bezeichnen wir diejenigen, die mit stärker abgeschatteter Basis dort beginnen und strahlig nach nach dem Lungenfeld auslaufen.

Stränge vom Hilus zur Spitze oder zur Basis wurden nur dann aufgenommen, wenn sie in der Mehrzahl vorhanden waren und dadurch deutliche streifige Trübung entstand. Dagegen konnten wir uns nicht dazu entschliessen, alle Stuertzschen Stränge als pathologisch oder gar als für Tuberkulose sprechend zu akzeptieren.

Unter Perlschnüren verstehen wir solche Stränge mit darin eingelagerten oder durch das Bildverfahren dorthin projizierten als Herdschatten deutlich kenntlichen, rundlichen mehr weniger scharf begrenzten Schattenbildungen.

Endlich unterscheiden wir weiche und harte Schatten, klein- und grossfleckig abgeschattete Partien, scharf begrenzte, herdförmige und diffuse Abschattungen.

Gleich zu Anfang ergaben sich Differenzen in der Beurteilung, die uns zu einer experimentellen Prüfung der einschlägigen Fragen führten (s. Abschnitt C.).

Physikalischer Befund und Röntgenbild wurden dann als gleichbedeutend angenommen, wenn die Ausdehnung der mit beiden Methoden gefundenen Veränderungen sich räumlich deckte.

Überall dort wo die Übereinstimmung keine vollständige war, sind die Fälle als different gezählt. Die Bezeichnungen richteten sich beim Röntgenbild nach den vorderen Rippen und ICR., bei der physikalischen Untersuchung nach den bekannten Knochenpunkten der vorderen und hinteren Thoraxseite.

Dabei war zu berücksichtigen, dass die Aufnahmen bei elevierten Armen, mit ausgedrehten Schulterblättern im Stehen gemacht wurden, der physikalische Status dagegen im Sitzen bei hängenden Armen. Dadurch kommt der Angulus scapulae im Bilde etwa 2 cm höher zu liegen als beim Status, was bei der Schattenverteilung zugerechnet werden musste.



Da das Röntgenbild eine Projektion verschieden tief gelegener Gebilde auf eine Ebene darstellt, bei der physikalischen Diagnostik dagegen eine Tiefenwirkung besteht, ist es sehr schwierig, diese beiden heterogenen Momente beim Vergleich richtig einzuschätzen. Wir haben uns damit geholfen, dass wir stets den ganzen physikalischen Status einer Seite dem Bilde der gleichen Seite gegenübersetzten, da es uns trotz besonderer darauf verwandter Sorgfalt nicht möglich war, festzustellen, ob ein bestimmter Schatten in Plattennähe, also mehr nach vorn oder in Plattenferne, mehr nach hinten gelegen sei. Im allgemeinen werden scharf begrenzte Schatten eher in Plattennähe, diffuse eher in Plattenferne liegen. Wir versuchten, auch dieser Frage experimentell näher zu treten. Ein weiterer Umstand, der die Beurteilung erschwert, ist der, dass im Röntgenbild gewissermassen die ganze Krankengeschichte zu sehen ist, der physikalische Status dagegen den im Augenblick der Untersuchung bestehenden Stand der Krankheit anzeigt. Wir können einem Schatten im Röntgenbild nicht ansehen, ob er einer frischen oder einer bereits abgelaufenen Krankheitsphase entspricht, wenn man von extremen Fällen einerseits miliarer, weicher, über das ganze Lungenfeld zerstreuter Fleckung, anderseits von harten scharf umschriebenen Schatten im Bereiche des Hilus, die sich als verkalkte Herde manifestieren, absieht. Selbst bei letzteren ist es nicht ausgeschlossen, dass um den klinisch obsoleten zentralen Herd noch manifeste Tuberkulose sitzt, die wir als solche nicht zu erkennen vermögen. Immerhin geben uns die folgenden Versuche einige Anhaltspunkte zur Beurteilung an die Hand.

Das Röntgenbild kann uns insbesondere keinen Aufschluss darüber geben, ob die in einer Lungenspitze sichtbaren Herde einen derzeit aktiven oder seit kürzererer oder längerer Zeit abgelaufenen Prozess ihre Entstehung verdanken. Wir werden bei der Analyse der einzelnen Fälle noch darauf zurückkommen.

In dieser Beziehung leistet die physikalische Untersuchung zusammen mit der klinischen Beobachtung auf alle Fälle mehr als das Röntgenbild, und doch ist diese Frage von der allergrössten praktischen Wichtigkeit. Sie beantworten heisst, den Fall prognostisch beurteilen, im besonderen Falle seine Verbringung in eine Heilstätte beantragen, sein Verbleiben daselbst rechtfertigen oder seine Entlassung verfügen. Der Begriff der Arbeitsfähigkeit, der bei unsern Kranken weit mehr in Betracht fallen muss als die wirkliche klinische Heilung, ist ebenfalls untrennbar damit verbunden.

Andererseits gibt es sicher tuberkulöse Herde, die nach ihrer ganzen Lage und ihren Beziehungen zum Bronchialbaum der physikalischen Untersuchung nicht zugänglich sind, namentlich wenn sie räumlich noch keine bedeutende Ausdehnung bekommen haben und keinen Einfluss auf das sie umgebende Lungengewebe auszuüben imstande sind. Es sind dies in erster Linie vom Hilus ausgehende Erkrankungen, die selbst der Erkennung durch die Perkussion die grössten Schwierigkeiten entgegenstellen können. Solche Fälle fanden wir auch in unserem Material (Fall 36, 92, 103, 147). Sie können für die Beurteilung eines Falles nach der Seite der Indikationsstellung zum künstlichen Pneumothorax entscheidend werden.

Die Literatur zu unserem Thema findet sich bis 1914 ausführlich in der Dissertation von Ludwig Fleischer (4) (Poliklinik von Prof. Krause in Bonn). Zu einem abschliessenden Urteil kommt der Verfasser nur insofern, als er das Röntgenverfahren notwendig erachtet zur Kontrolle und Ergänzung des klinischen Befundes. Er gibt den Zeitbildern eher den Vorzug vor den Einzelschlagaufnahmen, da solche Bilder besser durchgearbeitet seien.

Gegen das Röntgenverfahren sprechen sich aus zugunsten des klinischen Befundes Hildebrand (5), dann Turban (6), der keinen Fall mit negativen physikalischem Befund bei positivem Röntgenbild gesehen hat, ebenso Holitsch (7), ferner Rothschild (1), der die Ansicht vertritt, dass sogar bei der grossen Mehrzahl frischer Spitzenaffektionen das Röntgenbild vollkommen versage.

Zugunsten des Röntgenbefundes sprechen sich aus: A. Fränkel (8), Heinecke (2), W. M. Hartshorn (9), Rach (10), A. C. Jordan (11), Matson (12), Manfredi (13), Maragliano (14), Coleschi (15).

Endlich beschreibt Assmann (16) zwei autoptische Befunde beginnender frischer Spitzenaffektionen, bei deren einem ein röntgenologischer Befund zu erheben war, der nachher voll bestätigt wurde, im andern Falle zeigte die Autopsie dagegen peribronchitische Herdchen in beiden Spitzen ohne Röntgensubstrat.

Ein klinischer Befund dieser Fälle, der für uns am wichtigsten wäre, ist leider nicht angegeben.

B. Klinisch-röntgenologischer Teil.

Unser Material setzt sich zusammen aus 202 Fällen, die alle während mindestens 2 Monaten in Anstaltsbehandlung standen. Längste Beobachtungszeit 1 Jahr exkl. die Nachuntersuchungen.

Es gehörten an: dem

1. Stadium nach Turban	69
2. Stadium „ „	64
3. Stadium „ „	63
Bronchialdrüsentuberkulose	6
Total	202[1])

Es schieden aus, weil weder klinisch noch röntgenologisch eine Tuberkulose nachweisbar war, 19 Fälle. Rest der beurteilten Fälle 183.

Davon zeigten klinisch und im Bilde gleichwertigen Befund

im 1. Stadium	28
„ 2. Stadium	46
„ 3. Stadium	44
Bronchialdrüsen	6
Total	124

[1]) Die Krankengeschichten der Nummern 185—202 verdanken wir Herrn Dr. med. Herwig, für den wir seiner Zeit die Röntgenaufnahmen gemacht hatten. Mehrere Fälle mussten nachträglich wegen Defekten an den Platten ausscheiden.


Different blieben

1. Stadium	22
2. Stadium	18
3. Stadium	19
Total	59

Die differenten Fälle lassen sich in folgende Gruppen einteilen:

Gruppe A, Röntgen ⟋ Klinik, 32 Fälle,

davon 1. I. Stad.	—	20
a) I/I	3	
b) I/II	5	
c) I/III	12	
2. II. Stad.		12
a) II/I	5	
b) II/II	2	
c) II/III	5	

Gruppe B, Klinik ⟋ Röntgen, 27 Fälle,

davon 1. I. Stad.		20
a) I/I	19	
b) I/II	1	
c) I/III	—	
2. II. Stad.		7
a) II/I	3	
b) II/II	2	
c) II/III	2	

Erklärung der Abkürzungen in den Krankengeschichten.

D_1 = mässige Dämpfung
D_2 = starke "
abs. = absolute "
ves. = Vesikuläratmen
abgves. = abgeschwächtes Ves.-Atmen
vesbr. = vesiko-bronchiales Atmen
brves. = broncho-vesikuläres Atmen
br. = bronchiales Atmen
bramph. = broncho-amphorisches Atmen
Rh. = Rhonchi
kl. = klingend

— 2, 3 etc. = bis 2. Rippe etc.
— Cl. = Clavicula
— Sp. = Spina
— M. = Mitte Scapula
— A. = Angulus scapula
— u. = bis unten
parav. = paravertebral
B.W. = Brustwirbel
H. = Hilus
Exsp. = Exspirium

Tabelle I.

Gruppe A.

Nr.	Name Nr.	Beob.-Zeit	Physikal. Befund	Stadium	Hämoptoe	Bazillen	Nachtschweiss, Temp.	Röntgenbild	Differenz	Bemerkungen über Krankheitsverlauf
1a	E. D. (9)	5 Mon., mehr. Nach unter-such.	R.: D_1 — Cl. Sp. und A. — u, rauh — Cl. Sp., abgves. u. L.: Rauh — Cl. Sp., D_1 bis Cl. Sp.	R. I	0	0	+ Temp. unter 37	R.: H.-Gruppen weicher Schatten zwischen Adhäsion L.: Stränge zwischen H. und Cl.	Röntgen + L.: Stränge zw. H. und Cl. bei rauhem Atmen und Befund bis Cl. Sp.	Seit 2½ Jahren geheilt und arbeitsfähig.
	E. S. (124)	4 Mon.	R.: D_2 — Cl. Sp., D_1 bis 2. M., rauh — 2. M. L.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis Cl. Sp. mit verl. Exsp. Unten beiderseit. abgeschw. Atmen	R. I L. I	0	0	0 Temp. bis 37,2	R.: Gruppe feinster w. vor 2.—3. L.: Mehrere bohnengr. harte, teils hinter Mittelsch., 2.—4., kirschkerngrosse w. vor 6	Röntgen + L.: Kirschkerngr. w. Sch. vor 6. ohne klinischen Befund	Seit 6 Monaten gebessert und vollarbeitsfähig.
	H. B. (197)	6 Mon.	R.: D_1 und Rasselger. bis Cl. Sp. L.: Rauh — Cl. Sp. mit verl. Exsp. Unten beiderseits abgeschw. Atmen	R. I L. I	+	0	+ T.—37	R.: Unscharfe w. Sch., Cl. — 3. L.: 2 erbsengrosse im 4. ICR. aussen	Röntgen + L.: 2 erbsengr. Sch. im 4. ICR. bei neg. klin. Befund	Hatte noch Drüsenpakete am Halse, arbeitsfähig seit Frühjahr 1919 zu Hause.
1b	A. S. (89)	3 Mon.	R.: D_2 — 2. M., vesbr. bis 2. M., Rasseln bis Sp. Cl. L.: 0.	R. II L. 0	+	+	0 Temp. bis 37,3	R.: Diffus — 1., gruppenkleinfl. Sch. — u. L.: 2 ringförmige kirschkerngr. Sch. über Spitze. 1 erbsengrosser w. Sch. unter Cl., 2 harte Sch. am H.	Röntgen + L.: Nebenstehender Röntgenbef. bei neg. klin. Befund	Vor Eintritt auch Spitzenbefund links erhoben (Dr. Plattner). Arbeitet seit 1 Jahr in Aufseherstellung ohne Beschwerden.



Nr.	Name Nr.	Beob.-Zeit	Physikal. Befund	Stadium	Hämoptoe	Bazillen	Nachtschweiss, Temp.	Röntgenbild	Differenz	Bemerkungen über Krankheitsverlauf
1b	H. M. (93)	7 Mon.	R.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis 2. Sp., Rasseln — Sp. L.: D_1 — 2. M., vesbr. — 2. M., Rasseln — Cl. Sp.	R. I L. II	+	+	0 Temp. bis37,3	R.: Kleinfl. Sch. — u. L.: Kleinfl.Sch. — 6. ICR. Unter Cl. und im 2. ICR. einige ringf. Sch.	Röntgen + R.: Kleinfl. — u. Kein klin. Bef. ab 2. Sp.	Weiteres Schicksal unbekannt, wahrscheinlich ungünstiger Verlauf.
	O. L. (183)	3 Mon.	R.: D_2 — Cl. Sp., D_1 bis 2. M., rauh und Rasseln bis 2. M. L.: D_1 — 2. M., rauh bis Cl. Sp.	R. II L. I	+	+	0 T.—37	R.: Kleinfl. streifig — 2., zerstreut von 4.—6. L.: Kleinfl. — 4., vereinzelt — 5.	Röntgen + L.: KleinsteFleckung von 2.—4., vereinzelt bis 5. Klinisch nur bis 2. M.	Noch in Behandlung, fieberfrei und ambulant.
	Hr. D. (202)	3 Mon.	R.: D_1 — 2. gut Sp. Rasseln — 2. M. L.: D_1 — Cl. Sp. mit Rasseln — Cl. Sp.	R. II L. I	0	0	+ T.—37	R.: Diss. kleinfl. — 2. L.: Kleinfl. — 3.	Röntgen + L.: Kleinfleck. — 3., ohne klin. Befund von Cl. Sp. abwärts	Nach Hause, dort arbeitsfähig seit 5 Monaten.
	Fr. H. (188)	11Mon.	R.: D_1 — Cl. Sp. mit rauhem Atmen L.: D_2 — 2. M., D_1 unten. Halbkl. Rh. — Cl. Sp.	R. I L. II	+	0	+ T.—37	R.: Gruppe erbsengross im 1. ICR. Am H. kleine harte, grössere w. Sch. L.: Vereinzelte w. Sch. über Cl. und im 1. und 2. ICR. Gruppen feinster w. Sch. — 5.	Röntgen + R.: Gruppe erbsengr. Sch. unter Cl., dafür kein klin. Bef. von Cl. abwärts	Seit 4 Monaten zu Hause, noch nicht geheilt. Seit 1915 krank, zeitweise bettlägerig, alte Erkrankung war auch rechts vorhanden.
1c	H. M. (1)	9 Mon.	R.: D_2 — Cl. Sp., D_1 bis 3. M., brves. — 2. A., halbkl. Rh. — A. und 2., klanglos. Rh. — 3. L.: Rauh — Cl. Sp. ohne D.	R. III L. 0	0	+	+ T.—37	R.: Oberl. diff. — 3., darunter kl. w. Flecken. L.: Verstärkter Hilus. Strang zur Spitze. Unter Cl. 2 kirschkerngrosse w. Sch	Röntgen + L.: 2 kirschkerngr. Sch. Unter Cl. bei rauhem Atmen ohne D. — Cl. Sp.	Wegen rechtsseitigen Befundes noch 1 Jahr im Hochgebirge nicht nachuntersucht.



J. C. (7)	7 Mon.	R.: D_2 — Cl. Sp., halbkl. Rh. — 3. und gegen A L.: D_1 — Cl. Sp., rauhes Atmen — 2. und Sp.	R. III L. I	0	+	+ T —38	R.: Obl. kleinfl. Kav. unter Cl. Flecken am H. taubeneigross. Perlschnüre nach unten. L.: H. verst. Stränge z. Cl. und 2. R. Dort 5 erbsengr. w. Sch. Hand-tellergr. Bez. 2.—4. ICR.	Röntgen + L.: Kleinfleck. mit Gruppe grösserer v. 2.—4. ICR. bei D_1 und rauhem Atmen bis 2. und Sp.	Als Landwirt voll arbeitsfähig, hat dieses Jahr selbst geerntet, bei mehreren Nachuntersuchungen stets derselbe Befund I.
M. T. (3)	3 Mon.	R.: D_2 — Cl. Sp., D_1 und bramph. — 2. M., halbkl. Rh. — u. L.: 0.	R. III L. 0	+	+	+ Temp bis 37,8	R.: Grossfleckig bis auf kleinen Rest — u. L.: v. H. kleinfl. — 3., vereinz. im Unterl. Herz nach links verlagert.	Röntgen + L.: Kleinfleck. vom Hilus — 3. ohne klin. Befund	Nach Hause in sehr schlecht. Allgemeinzustand, Pneumothorax art. von Patient abgelehnt.
B. C. (45)	5 Mon.	R.: D_2 — 2., D_1 — 3. M., absolut. A. — u., bramph. bis 3. M., halbkl. R. bis 3. M., Reiben — u. L.: D_2 — Cl. Sp., D_1 bis 2. M., rauhes Atmen bis Cl. Sp.	R. III L. I	0	+	+ Temp. bis 37,6	R.: Grossfl. konfluierend bis unten. L.: Hilus diffus. verst. 2.—4. R. 5 auf 1½ cm	Röntgen + L.: Hilus verst. bei neg. klin. Befund	Wegen techn. Unmöglichkeit einen Pneumothorax anzulegen nach Hause.
B. M. (46)	4 Mon.	R.: D_1 — Cl., rauh bis Cl. Sp. L.: D_1 — Cl. und M., br. — 2. und Sp. halbkl. bis 2. und von Sp. — A, klanglose über Sp.	R. I L. III	+	+	0 Temp. bis 38,3	R.: Kleinfl. w. — 3. Verst. H. und Strahlen nach unten. L.: Kleinfl. Cl. — 4., vereinzelt — 6.	Röntgen + R.: Kleinfl. — 3. bei klin. unsicheren Rh. von l. angenommen bis Cl. Sp.	In sehr schlechtem Allgemeinzustand nach Hause, dort nach 1 Monat Exitus.
A. S. (103)	4 Mon	R.: D_1 — 2. M., halbkl. Rh. — 2. M., klanglose und Reiben — u. L.: D_1 — 2. M., klanglose — 2. Sp., Larynxaffektion	R. III L. I	+	+	0 T.—37	R.: Unsch. grossfl. — 4., Stränge — u. L.: Spitze diff., v. Hilus, kleinfl. von 1.—5. R.	Röntgen + L.: Von 1.—5. R. feinste Fl. vom H. aus ohne klin. Bef. ab 2 R.	Gebessert nach Hause, dort im Oktober 1918 an Grippepneumonie gest.

Nr.	Name Nr.	Beob.-Zeit	Physikal. Befund	Stadium	Hämoptoe	Bazillen	Nachtschweiss, Temp.	Röntgenbild	Differenz	Bemerkungen über Krankheitsverlauf
1c	E. A. (127)	3 Mon.	R.: D_1 — 2. gut. Sp. und klanglose Rh. bis dort L.: D_2 — 2. Sp., D_1 bis 4. A., halbklingende und klanglose R. von o. — u. nach u. abnehmend	R. I L. III	0	+	+ T. — 39	R.: Hirsekorngr. — Cl., grössere — 3., am H. harte kl. L.: Kleinfl. — 3., konfluierend — 6., Adh. am Zw., Kavum unter Cl.	Röntgen + R.: Von 2.—3. R. kleinste w. Sch. ohne klin. Bef. ab 2. R. Harter Sch. am H.	In schlechtem Allgemeinzustand nach Hause, Pneumothorax l. wegen der noch aktiven Affektion r. nicht angelegt.
	R. A. (147)	6 Mon.	R.: D_2 — Cl. Sp., D_1 bis 2., hinten — u. rauh — Cl. Sp., br. mit Rasseln M. — A. L.: D_2 — Cl. Sp., D_1 bis 2. M., rauh — Cl. Sp., abgeschw. von A. — u. zu Anfang	R. III L. I	+	+	+ Temp. bis 37,5	R.: Vom Hilus streifig und diffus v. 2—4 ICR. Stränge z. Zw. L.: Nussgrosser am H. vor 3. R., darunter kirschgr. ringf. — 4., undeutlich kleinfl. — u.	Röntgen + L.: Congl. w. Fleck. am H. — 4. Dafür kein klin. Bef., nur Anf. abgeschw.	Erheblich gebessert, für leichte Arbeit arbeitsfähig, seit 3 Mon. zu Hause.
	F. C. (162)	3 Mon.	R.: D_2 — 2. M., D_1 — 3. A., grossbl. halbkl. Rh. bis 2. M., feinblasige bis 4. u. unter M. L.: D_1 — 2. Sp., rauh im Ber. der D.	R. III L. I	0	+	+ T. — 38	R.: Grossfl. konfluierend bis 4. vereinzelt am H. L.: Hilus bis bohnengross, weich, kleinfl. diss. — 3.	Röntgen + L.: Diss. kleinfl. — 3, klin. Bef. nur — 2.	Gegen ärztlichen Rat zu früh ausgetreten.
	H. R. (198)	9 Mon.	R.: D_1 — Cl. Sp., Rass. bis Cl. Sp. L.: D_2 — 3. M., Rasseln und Giemen — 3. M., Emphysem	R. I L. III	0	+	0 T. — 37	R.: Kleinfl. — 3., Stränge nach u. L.: Dicht kleinfl. — 2., weniger dicht — 4., unscharfe grosse am H.	Röntgen + R.: Kleinfl. — 3., ab 2. kein klin. Bef.	Weiteres Schicksal unbekannt.

	Frl. B. (19)	$6^{1}/_{2}$ M.	R.: D_2 — 2. M., D_1 — u., bramph. — 3. M., brves. bis u., gross und kleinblas. halbkl. Rh. — u. L.: 0. Larynxaff.	R. III L. 0	0	+	0 T.—38	R.: Kavum unter Cl., kleinfl. — u. L.: Kleinfl. — 1., von dort bis H.	Röntgen + L.: Kleinfl. — 1., von dort bis Hilus mit keinem klin. Befund. Pneumothorax artificialis r.	Mit sehr gut funktionierendem totalem Pneumothorax artif. nach Hause entlassen, l. S. bis dahin o. B., zu Hause plötzlich an Herzkomplikation unbekannter Ursache gest.
	F. G. (94)	5 Mon., mehr. Nachuntersuch.	R.: D_2 — Cl. Sp., D_1 bis 2. M., halbkl. gross und klein, über ganzer Lunge M. — A. dort nicht kl. L.: 0	R. III L. 0	0	+	+ T.—38	R.: Kavum unter 1. R. und im 3. ICR., gross und kleinfl. — 4. L.: Gruppe feinster Sch. im 1. ICR., Gruppen harter Sch. am Hilus 1.—4. ICR.	Röntgen + L.: Gruppe feinster Sch. zw. Cl. und 1. R., ohne klin. Bef. Pneumothorax r.	Pneumothorax art. totalis r. hat damit 1918 Grippe überstanden, arbeitet seit 6 Mon. ohne Beschwerden im Hotelbetrieb. Bei mehrfachen Nachuntersuch. l. stets o. B.
2a	C. V. (30)	3 Mon.	R.: Rauh — 2. M. L.: 0	R. II L. 0	0	0	0 T.—37	R.: Diff. — Cl., streifig bis 2., kleinfl. — 3., vereinzelt — u. L.: Diff. im 1. ICR., kleinfl. am H. von 2.—3.	Röntgen + Beiderseits positiver Röntgenbef. bei nur rauhem Atmen r.	Vorzeitig nach Hause. Seither keine Nachrichten mehr. 1 Jahr vor Eintritt Rasselgeräusche über beid. Spitzen (Dr. Doleschal). (Anm. bei d. Korrektur: Nach direkten Nachrichten 1920 völlig wohl und voll arbeitsfähig.)
	T. M. (41)	3 Mon.	R.: D_2 — Cl. Sp., D_1 und brves. — 3. M., Rasseln bis Cl. Sp. L.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis Cl. Sp., Rasseln über Sp.	R. II L. I	+	+	+ T.—38	R.: Diff. — 2., kleinfl. bis 5., Stränge z. Zw. L.: Dasselbe.	Röntgen + L.: Ab Cl. kein klin. Bef. für kleinfl. — 5. R.: Ebenso von 3.—5.	Nach 1 Jahr zu Hause an fortschreit. Lungentuberkulose gest. Alkoholismus.
	A. P. (73)	1 Jahr	R.: D_1 — 2. Sp., rauh bis 2. Sp. L.: D_2 — Cl. Sp., D_1 und vesbr. und Rass. — 2. M., rauh — 3.	R. I L. II	+	+	+ Temp. bis 37,3	R.: Hirsekorngr. Herd über Cl. Pakete von Erbsengrösse von 3.—6. Perlschnüre z. Zw. L.: Weich marmoriert, Cl. — 6., Kavum 4. ICR.	Röntgen + L.: Kleinfl. von 4. bis 6. R., ohne klin. Bef.	Gegenwärtig in anderem Kurort, da Tiefland auf die Dauer nicht ertragen.

Nr.	Name Nr.	Beob.-Zeit	Physikal. Befund	Stadium	Hämoptoe	Bazillen	Nacht-schweiss, Temp.	Röntgenbild	Differenz	Bemerkungen über Krankheitsverlauf
2a	A. P. (92)	6 Mon.	R.: D_1 — 2. Sp., Rass. bis 2. M., rauh — 3. M. L.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis Cl. Sp.	R. II L. I	?	+	? Temp. bis37,7	R.: Diff. kleinfl. — 2., Trachea n. r. verzogen, kleinfl. 3.—7., besonders am H. L.: Gruppe kirschgr. w. im 1. ICR., am H. im 2. ICR. ein erbsengr. harter, nach aussen kleinfl.	Röntgen + R.: H. 4.—7., kleinfl., am Hilus diff. ohne klin. Bef.	Für leichte Arbeit nach 5 Monaten arbeitsfähig.
	A. K. (177)	6 Mon.	R.: D_1 — 2. M., Rasseln bis 2. M. L.: D_1 — Cl. Sp., abg. rauh A. — 7.	R. II L. I	0	0	+ T.—38	R.: Kleinfl. diss. — 4., vereinzelt vor 6. L.: Kleinfl. 1.—2., vereinzelt bis 3., Gruppen harter erbsengr. am H.	Röntgen + R.: Kleinfl. diss. ab 2. M. — 4., ohne klin. Befund	Chron. indurative Erkrank. Seit 1 Jahre arbeitsfähig (Hochschulstud.), körperlich stets leistungsfähig trotz dauernd ungenügender Ernährung.
2b	J. W. (25)	3 Mon.	R.: D_2 — Cl. Sp., D_1 bis 2. M., halbkl. R. bis 2. Sp., klanglose — 4. A. L.: D_1 — Cl. Sp., halbklingend — Cl. Sp.	R. II L. II	0	+	+ Temp. bis37,2	R.: Diff. und kleinfl. — 2., erbsengr. harte — 4. und 6., H. verstärkt L.: Kleinfl. aussen — 5., am H. grossfl. 2—5., bohnengr. harter vor 2.	Röntgen + L.: Kleinfl. — 5., ohne klin. Bef. ab Cl. Sp.	Weiteres Schicksal unbekannt. Noch nicht arbeitsfähig bei der aus äusseren Gründen erfolgenden Entlassung.
	A. H. (34)	4½ M.	R.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis Cl. Sp. Rasseln bis 2. Sp. L.: D_2 — Cl. Sp., D_1 bis 4. M., halbkl. Rh. — 4. und M.	R. II L. II	0	+	+ Temp. bis38,5	R.: Kleinfl. dicht — u. L.: Kleinfl. — 9. hintere, 9.—10. frei	Röntgen + R.: Kleinfl. — u., ohne klin. Bef. ab Sp.	Bald nach Entlassung zu Hause an der unaufhaltsam fortschreitender Krankheit gestorben.

2c	T. C. (5)	4 Mon.	R.: D_2 — 4. Sp., D_1 — A., brves. — 4. A., halbkl. Rh. — 4. A. L.: D_1 — 2. Sp., halbkl. Rh. — 2 Sp.	R. III L. II	+	+	+ T.—40	R.: Oberl. diffus — 4., mehrere harte am H. streifig und kleinfl. bis gegen unten L.: 2 Ringsch. im Oberl., Streifen nach aussen unten	Röntgen + L.: Streifen im Unterlappen ohne klin. Befund	Wegen des desolaten Zustandes des Pat. nur ein genauer Status möglich; wurde zur Pneumothoraxbehandlung gesandt, dieser aber unsererseits wegen aktiv. Erkrankung l. abgelehnt. Starb in der Heilstätte an Lungen-, Darm- u. Larynxtuberkul. Sektion leider nicht gestattet.
	A. D. (16)	3 Mon.	R.: D_2 — 2. Sp., D_1 bis 4. A., br. — 2. M., brves. — u., halbkl. Rh. von oben bis unten L.: D_1 und brves. — 2. Sp., halbkl. Rh. — Cl., Larynxaff.	R. III L. II	0	+	+ T.—40	R.: Grossfl. — 3., kleinfl. bis unten vom H. ausgehend L.: Frei — 2., von 2.—5. gross- und kleinfl. vom Hilus ausgehend	Röntgen + L.: Fächerf. 2. bis 5. ICR. vom Hilus aus, kleinfl. ohne klin. Bef. ab 2. R.	Nach Hause, verschlimmert, dort nach 4 Wochen gest.
	P. F. (18)	3 Mon.	R.: D_1 — Cl. Sp., brves. bis Cl. Sp., nicht kl. Rh. bis Sp. L.: D_2 — Cl. Sp., D_1 bis 3. M., brves. — 2. Sp., nicht kl. Rh. — u. Larynxaff.	R. II L. III	0	+	+ T.—39	R.: Bis auf kl. Streifen klein- und grossfl. L.: Gross- und kleinfl. mit Ringsch. von 2.—4.	Röntgen + R.: Klein- und grossfl. ab Cl. ohne klin. Befund	Unaufhaltsam fortschreit. Prozess. Zu Hause bald nach Entlassung gestorben. 6 Wochen vor Röntgenbild keine genaue Untersuchung mehr möglich wegen allg. Zustand und Dyspnoe.
	B. H. (39)	4 Mon.	R.: D_1 — Cl. Sp., klangl. Rh. unter Cl. und — Sp. L.: D_1 — 2. M., halbkl. Rh. — 2. und Sp. nicht kl. Rh. — M.	R. II L. III	+	+ Mech	+ T.—37	R.: Bis A. zerstr. harte bis erbsengr. L.: Bis 6. R. dasselbe, beiderseits Stränge — u.	Röntgen + R.: Zerstreute harte, ab 2. Sp. kein klin. Befund	Chronisch-indurative Form. Nach Entlassung im Tiefland seit 1 Jahr arbeitsfähig. Subjektiv gute Berichte, nicht nachuntersucht.
	H. A. (101)	2 Mon.	R.: D_1 — 2. und M., vesbr. — 2. Sp. L.: D_2 — 2. M., D_1 — A., abs. — u., halbkl. Rh. v. oben — u., Reiben h. u.	R. II L. III	0	+	+ T.—40	R.: Gross- und kleinfl. bis 3., zerstreut — 4. Ringsch. Cl. L.: Dicht kleinfl. — u. Spitze — 2. grosses Kavum	Röntgen + R.: Zerstreut fleckig bis 4., ohne klin. Bef. ab 2. R.	Ungeheilt, da Pneumothorax kontraindiziert, nach Hause, dort nach 1 Monat gest. Zweiter Status wegen schlechten allg. Zustandes unvollständig.

Gruppe A.

1a. Von sämtlichen Fällen des 1. Turbanschen Stadiums konnten nur 3 herausgenommen werden, bei denen uns die Röntgenaufnahme effektiv mehr zeigte, wie die klinische Untersuchung. Es sind dies ausschliesslich geschlossene Tuberkulosen mit normaler Temperatur, 2 mit Nachschweissen, 1 Fall mit Hämoptoe in der Anamnese. Die Veränderungen im Röntgenbild sehen wir fast nur im infraklavikulären Dreieck, während die Spitzen zumeist noch frei sind. Es kann dies zum Teil mit der Plattenferne der Spitzen zusammenhängen, ebenso mögen die hier dichter stehenden Rippen eine hindernde Rolle spielen. Ein frischer Katarrh der Spitze mit rauhem Atmen und eventl. Rasselgeräuschen braucht auch daselbst noch keine plattensichtbaren Veränderungen zu machen. Als Äquivalent dazu finden wir auf der Platte meist vorerst nur die tuberkulöse Lymphangitis zwischen Hilus und Spitze. Dass, wie in Fall 124 ein eventl. obsoleter, kirschkerngrosser Herd auf der Platte ohne Begleitkatarrh keine klinischen Erscheinungen zu machen braucht, ist ohne weiteres klar. Immerhin ist uns hier doch die Platte von Wert, da sie auf die sicher stattgehabte tuberkulöse Erkrankung an diesem Orte hinweist. Dasselbe ist auch der Fall bei den 2 erbsengrossen Herden in Nr. 197, die ja nicht unmittelbar an der Oberfläche zu liegen brauchen. In diesem Fall haben wir jedoch schon durch die Hämoptoe und die Rasselgeräusche die Diagnose Tuberkulose auch für Skeptiker gesichert.

Im grossen und ganzen haben wir im Röntgenbild nur eine Bestätigung der Diagnose gefunden. Eine positive Richtigstellung der Diagnose durch die Platte konnten wir nie verzeichnen.

1b. Anders verhalten sich die Fälle, die nach dem Untersuchungsbefund auf der einen Seite ein I. Stadium, auf der kollateralen ein II. Stadium aufweisen. Es handelt sich hier um 5 Fälle, von denen 2 (Dr. H.) nie Bazillen ausgeworfen haben sollen, während unsere 3 Fälle sowohl Tuberkelbazillen im Auswurf, als auch Hämoptoe in der Anamnese zeigen. Hier finden wir schon sehr deutliche zum Teil sehr ausgedehnte Veränderungen auf der Platte, während auf der weniger kranken Seite der physikalische Befund meist viel weniger ausgedehnt ist. In einem Fall (Nr. 89) wurde nach der klinischen Untersuchung die bessere Seite sogar trotz mehrmaliger Untersuchung gesund befunden, während die Platte mehrere kleine Schatten in der Spitze auswies. Es handelt sich hier sicher um eine alte obsolete Spitzenaffektion, so dass diese Seite praktisch als gesund bezeichnet werden durfte. (Von dem früher behandelnden Arzt war daselbst vor dem Eintritt ein Spitzenbefund erhoben worden.)

Auch bei den andern Fällen wird es sich zumeist um obsolete Herde handeln. Ein erschwerendes Moment für die klinische Untersuchung bildet das oft vorhandene kompensatorische Emphysem der weniger kranken Seite durch das tiefer gelegene Herde leicht überhört werden können. Auch Turban[1]) findet bei alten Prozessen mit viel

[1]) Turban, l. c.



Bindegewebe und emphysematöser Umgebung den Röntgenbefund oft unerwartet ausgedehnt.

1c. Auffallend ist die verhältnismässig hohe Zahl der Fälle (12) mit III. Stadium auf der einen und I. Stadium auf der anderen Seite, bei denen uns das Röntgenbild einen weiter fortgeschrittenen Prozess der besseren Seite offenbarte, als uns der klinische Befund vermuten liess. Sämtliche Fälle weisen positiven Bazillenbefund auf. Als Ursache für die Differenz werden hier wieder die gleichen Gründe massgebend sein wie im vorigen Abschnitt: teils obsolete Herde ohne Begleitkatarrh, tiefe Lage derselben, kompensierendes Emphysem. Ohne Röntgenbild hätte man in den meisten Fällen eine zu günstige Prognose gestellt.

Wie wichtig aber gerade in solchen Fällen ein dauernd negativer klinischer Befund bei positiver Platte ist, zeigen uns die beiden Pneumothoraxfälle 19 und 94. Hier wurde trotz zweifelloser Oberlappentuberkulose auf dem Röntgenbild im Vertrauen auf die klinische Untersuchung, die während mehrerer Monate stets vollständig negative Resultate ergab, ein Pneumothorax angelegt und zwar mit dem besten Erfolg. Fall 19 starb leider nach 6 Monaten zu Hause an einer Herzkomplikation unbekannter Ursache, ohne dass aber bis dahin der linksseitige Lungenprozess aktiv geworden wäre. Ebenso blieb auch die linksseitige Tuberkulose von Fall 94 bis heute obsolet (über 1 Jahr).

2a. Von den Fällen II. und I. Stadiums haben wir 5 Fälle gefunden, die einen ungleichwertigen Befund ergaben, d. h. einen ausgedehnteren Röntgen- wie klinischen Befund. Bei zwei derselben haben wir keine Bazillen feststellen können.

Fall 30, eine geschlossene Tuberkulose, hatte 1 Jahr vor Antritt seiner 3monatigen Kur Katarrh beider Spitzen, in der Anstalt jedoch nur rauhes Atmen über der rechten Spitze. Das Röntgenbild zeigt uns deutlich die tuberkulöse Erkrankung rechts zerstreut fast im Bereich des ganzen Oberlappens. Über die Aktivität, also über die Notwendigkeit einer Kur sagt die Platte uns natürlich gar nichts. Hier ist ausschliesslich der klinische Befund massgebend. Es ist sicher auch nicht notwendig, dass ein cirrhotischer Prozess, der extrem chronisch verläuft ohne die Arbeitsfähigkeit wesentlich zu beeinflussen, klinische Symptome zu machen braucht. Und mit diesem haben wir es hier doch zu tun.

2b. Wesentliche Differenzen haben sich hier nur in zwei Fällen mit positivem Bazillenbefund ergeben. Es wird sich auch hier um wenig oberflächliche Herde handeln, die der klinischen Untersuchung nicht gut zugänglich sind. Auch kann, da es sich um Prozesse unterhalb der 2. Rippe resp. zwischen Spina und Angulus skapulä handelt, die an Mächtigkeit nach unten zunehmende Weichteilbedeckung eine Rolle spielen.

2c. Für diese 5 Fälle III. Stadiums mit differentem II. Stadium der besseren Seite gelten wieder die gleichen Momente, die unter 1b und 1c ausgeführt sind.

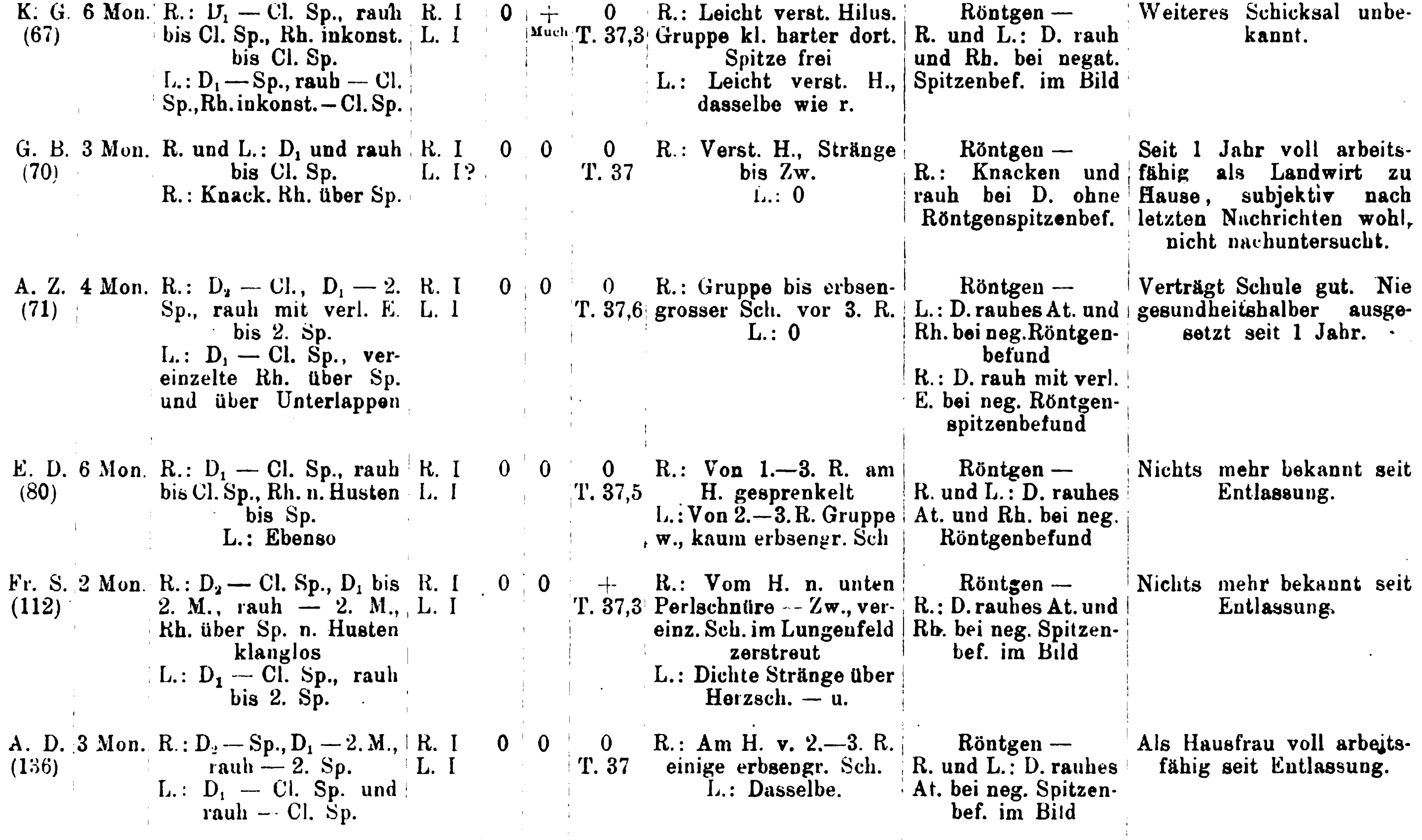
Am deutlichsten zeigt uns dies der Befund links von Fall 16, wo der Prozess vom Hilus aus aus der Tiefe gegen die Peripherie fortschreitet, ein Volumen pulmonis auctum uns aber, sowohl was Perkussion als was Auskultation anbelangt, irreleiten kann.



Tabelle II.

Gruppe B.

Nr.	Name Nr.	Beob.-Zeit	Physikal. Befund	Stadium	Hämoptoe	Bazillen	Nachtschweiss, Temp.	Röntgenbild	Differenz	Bemerkungen über Krankheitsverlauf
1a	F. R. (40)	3 Mon.	R.: 0 L.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis Cl. Sp.	R. 0 L. I	0	0	+ T. 37,4	Hilus beiders. minimal verändert, Spitzen frei	Röntgen — L.: D. und rauhes At. ohne Röntgenbefund der Spitze	Seit Entlassung stets gearbeitet, fühlt sich gesund.
	E. F. (43)	8 Mon.	R.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis Cl. Sp. mit verl. E. L.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis Cl. Sp.	R. I L. I	0	0	0 T. 37,7	R.: 0 L.: Am H. bohnengr. harter Sch. mit Strängen z. Spitze, üb. Cl. Gruppe feinster w. Sch.	Röntgen — R.: D. und rauh mit versch. E. bei neg. Röntgenbild	Weiteres Schicksal unbekannt.
	M. K. (47)	5 Mon.	R.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis Cl. Sp. L.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis Cl. Sp. mit feinen Rh. über Cl Sp.	R. I L. I	0	0	0 T. 37,2	R.: Hilus vereinzelte bis gut erbsengr. Sch. vor 1. und 2. ICR, bohnengr. vor 3. ICR. L.: 0	Röntgen — L.: D. rauh und Rh. bis Cl. Sp. bei neg. Röntgenbefund	Seit 2 Jahren ab und zu wieder erhöhte Temp., nicht dauernd arbeitsfähig.
	E. S. (56)	3 Mon.	R.: D_2 — Cl., D_1 — 2. und Sp. rauh — 2. Sp., abg.-ves. v. A. — u. L.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis Cl. Sp.	R. I L. I	0	0	0 T. 37	R.: Verst H. mit Strängen n. unten L.: 0	Röntgen — R.: Für klin. Bef. über Cl. kein Röntgenbef. L.: Für Spitzenbef. kein Röntgenbef.	Als Hausfrau voll arbeitsfähig seit 1 Jahr
	E. H. (61)	3 Mon.	R.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis Cl. Sp., Rh. n. H. über Sp. L.: 0	R. I L. 0	0	0	+ T. 37,2	R.: Am H. Gruppe bis erbsengr. v. 2.—5. R. L.: Vereinzelt erbsengr. v. 3.—4. am Hilus	Röntgen — R.: D. rauh und Rh. bei neg. Röntgenbef. der Spitze	Als Lehrer voll arbeitsfähig seit $1^{1}/_{2}$ Jahren. Im Sommer 1918 Nachuntersuch. ders. Befund, jedoch ohne sichere Rh. r. über Sp.



K. G. (67)	6 Mon.	R.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis Cl. Sp., Rh. inkonst. bis Cl. Sp. L.: D_1 — Sp., rauh — Cl. Sp., Rh. inkonst. — Cl. Sp.	R. I L. I	0	+ Much	0 T. 37,3	R.: Leicht verst. Hilus. Gruppe kl. harter dort. Spitze frei L.: Leicht verst. H., dasselbe wie r.	Röntgen — R. und L.: D. rauh und Rh. bei negat. Spitzenbef. im Bild	Weiteres Schicksal unbekannt.
G. B. (70)	3 Mon.	R. und L.: D_1 und rauh bis Cl. Sp. R.: Knack. Rh. über Sp.	R. I L. I?	0	0	0 T. 37	R.: Verst. H., Stränge bis Zw. L.: 0	Röntgen — R.: Knacken und rauh bei D. ohne Röntgenspitzenbef.	Seit 1 Jahr voll arbeitsfähig als Landwirt zu Hause, subjektiv nach letzten Nachrichten wohl, nicht nachuntersucht.
A. Z. (71)	4 Mon.	R.: D_2 — Cl., D_1 — 2. Sp., rauh mit verl. E. bis 2. Sp. L.: D_1 — Cl. Sp., vereinzelte Rh. über Sp. und über Unterlappen	R. I L. I	0	0	0 T. 37,6	R.: Gruppe bis erbsengrosser Sch. vor 3. R. L.: 0	Röntgen — L.: D. rauhes At. und Rh. bei neg. Röntgenbefund R.: D. rauh mit verl. E. bei neg. Röntgenspitzenbefund	Verträgt Schule gut. Nie gesundheitshalber ausgesetzt seit 1 Jahr.
E. D. (80)	6 Mon.	R.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis Cl. Sp., Rh. n. Husten bis Sp. L.: Ebenso	R. I L. I	0	0	0 T. 37,5	R.: Von 1.—3. R. am H. gesprenkelt L.: Von 2.—3. R. Gruppe w., kaum erbsengr. Sch	Röntgen — R. und L.: D. rauhes At. und Rh. bei neg. Röntgenbefund	Nichts mehr bekannt seit Entlassung.
Fr. S. (112)	2 Mon.	R.: D_2 — Cl. Sp., D_1 bis 2. M., rauh — 2. M., Rh. über Sp. n. Husten klanglos L.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis 2. Sp.	R. I L. I	0	0	+ T. 37,3	R.: Vom H. n. unten Perlschnüre — Zw., vereinz. Sch. im Lungenfeld zerstreut L.: Dichte Stränge über Herzsch. — u.	Röntgen — R.: D. rauhes At. und Rh. bei neg. Spitzenbef. im Bild	Nichts mehr bekannt seit Entlassung.
A. D. (136)	3 Mon.	R.: D_2 — Sp., D_1 — 2. M., rauh — 2. Sp. L.: D_1 — Cl. Sp. und rauh — Cl. Sp.	R. I L. I	0	0	0 T. 37	R.: Am H. v. 2.—3. R. einige erbsengr. Sch. L.: Dasselbe.	Röntgen — R. und L.: D. rauhes At. bei neg. Spitzenbef. im Bild	Als Hausfrau voll arbeitsfähig seit Entlassung.

Nr.	Name Nr.	Beob.-Zeit	Physikal. Befund	Stadium	Hämoptoe	Bazillen	Nachtschweiss, Temp.	Röntgenbild	Differenz	Bemerkungen über Krankheitsverlauf
1 a	Frl. F. (144)	4 Mon.	R.: D_2 — Sp., D_1 — 2. M., rauh — 2. M. L.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis Cl. Sp.	R. I L. I	0	0	0 T. 37,2	R.: 0 L.: Feinste harte am H. und dicht an 7. R.	Röntgen — R. und L.: D. und rauh ohne Spitzenbefund im Bild	Voll arbeitsfähig zu Hause.
	M. P. (141)	3 Mon	R.: D_2 — Cl. Sp., D_1 bis 3. M., rauh — 2. M., Rh. über Cl. L.: 0	R. I L. 0	0	0	+ T. 37	R.: Verst. H. L.: Über Cl. hirsekorngrosser Sch.	Röntgen — R.: D. und rauh mit Rh. — 2. M. bei neg. Bef. im Spitzenbild	Seit Entlassung kein Bericht mehr. Entlass.-Befund ohne Rh.
	E. W. (107)	2 Mon.	R.: D_2 — Cl. Sp., D_1 bis 2. M., rauh — 2. M., klangl. Rh. — Cl. Sp. L.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis Cl. Sp.	R. I L. I	0	0	0 T. 37,3	R.: Am H. im 2. ICR. ein erbsengr. w. Sch., darunter Gruppe solcher feine Str. z. Zw. L.: H. mit wenigen hirsekorngr. Sch.	Röntgen — R.: D. rauh und Rh. L.: D. und rauh ohne Röntgenspitzenbef.	Seit Entlass. stets als Hausfrau gearbeitet, bei Nachuntersuchung vor 4 Mon. kein Rasseln mehr, aber noch rauh — 2. M. und D_1 — 2. M.
	E. B. (158)	2 Mon.	R.: D_1 — 2. Sp., rauh mit verl. E. — 2. Sp. L.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis Cl. Sp.	R. I L. I	0	0	0 T. 37,4	R.: Am H. feinste w. Sch. L.: Im 1. ICR. ein feiner w. Sch.	Röntgen — R. und L.: D. und rauh bei neg. Spitzenbefund im Bilde	Vorzeitig ausgetreten.
	D. B. (184)	6 Mon.	R.: D_2 — Cl. Sp., D_1 bis 2. M., rauh mit verl. E. — 2. M. L.: D_1 — 2. Sp., rauh bis 2. Sp.	R. I L. I	0	0	0 T. 37,8 nach Anstr.	R.: Verst. H., 2 feine w. Sch. zw. H. und Zw. L.: Verst. H.-Stränge nach unten	Röntgen — R. und L.: D. und rauhes At. bei Hilusbef. im Röntgenbild	Voll arbeitsfähig, nach körperlich. Anstrengungen noch etwas erhöhte Temp.
	Frl. S. (203)	1 Jahr 9 Mon.	R.: D_1 — Cl. und gegen M. unrein abgeschw. bis Cl. Sp. L.: D_1 — Cl. Sp. mit Rh. — Sp., parav. D. r. und l.	R. I L. I Br.-Dr.	0	0	+ T. 38	R.: Verst. H. L.: Verst. H., sonst o. B.	Röntgen — R.: D. und rauh L.: D. und Rh. bei neg. Spitzenbef. im Röntgenbild	Rh. verschwunden mit der Zeit, nach Hause gebessert entlassen.

	L. B. (207)	9 Mon.	R.: D_1 — 2. M. und parav. — 8. B.W., Rh. bis Cl. Sp. klangl. L.: D_1 — 2. M., rauh mit verl. E. — 2. Sp., parav. D. — 6. B.W.	R. I L. I Br.-Dr.	0	+	+ T. 37,5	R.: H. zw. 3. und 5. R. kompakt. kirschgr. Sch. L.: Flache Spitze am H., Gruppe kirchkerngr. w. Stränge zur 2. R.	Röntgen — R.: Für D. rauhes At. und Rh., kein Röntgenbefund	Noch in Beobachtung. Seit 4 Mon. kein posit. Bazillenbefund mehr, Rasseln noch gleich.
	H. B. (186)	3 Mon.	R.: D_1 — 2. M., rauh bis Cl. Sp., klangl. Rh. bis Cl. Sp. L.: D_1 — 2. Sp., rauh bis 2. Sp., nichtkl. Rh bis Sp.	R. I L. I	0	+	0 T. 37,7	R.: Neben H. 4 kirschkerngr. w. Sch. zw. 3. und 5. R. L.: H. verst. im 2. ICR.	Röntgen — R. und L.: Für klin. Befund über Spitze mit D. rauh und Rh., kein Röntgenbefund	Noch in Beobachtung.
1b	O. M. (176)	6 Mon.	R.: D_1 — 2. M., Rh. bis 2. M. klangl. L.: D_1 — Cl. Sp., rauh und klangl. Rh. – Cl. Sp.	R. II L. I	0	+	+ T. 38,5	R.: Gruppe feinster vor 1. R., im verst. Hilus einige erbsengr. Sch., Stränge nach unten L.: Verst. H.	Röntgen — L.: D. rauh und Rh., über Spitze kein Röntgenbefund	Bis Winter 1919 gut, dann Grippe und Rückfall, deshalb wieder Hochgebirge.
2a	F. C (118)	3 Mon.	R.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis Cl. Sp. L.: D_1 — 3. Mund, v. A. bis u., halbkl. Rh. — 3., nichtkl. — gegen A., Reiben v. A. — u.	R. I L. II	0	+	0 T. 37,3	R.: Spitze retrahiert, Streifen von H. nach u. mit einz. kleinsten Fl. L.: Leicht diff. — 1. R., Unterlappen unscharfe Trübung	Röntgen — L.: Für erhebl. phys. Bef. kein Röntgenbefund	Zu Hause voll arbeitsfähig, seit 4 Mon. Landarbeiter.
	Fr. S. (170)	3 Mon.	R.: D_2 — Cl. Sp., D_1 bis 2. M., rauh mit verl. E. bis 2. M., rauh — A., nichtkl. Rh. Sp. L.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis Cl. Sp.	R. II L. I	+	0	+ T. 38	R.: Am H. einige bohnengrosse w. Sch., Gruppe feinster auf Höhe v. M. L.: H. verst. mit diff. Trübung im 3. ICR., ein erbsengr. Kalkherd im 1. ICR.	Röntgen — R.: Bis auf Gruppe feinster w. Sch. bei M., für phys. Bef. kein Röntgenbefund	Noch in Beobachtung.

Nr.	Name Nr.	Beob.-Zeit	Physikal. Befund	Stadium	Hämoptoe	Bazillen	Nacht-schweiss, Temp.	Röntgenbild	Differenz	Bemerkungen über Krankheitsverlauf
2 a	Dr. Kl. (204)	8 Mon.	R : D_2 — Cl. Sp., D_1 v. A. — u., klangl. Rh. bis Cl. Sp., halbkl. v. A. — u. L.: D_1 — Cl. Sp., nicht kling. Rh. — Cl. Sp.	R. II L. I	+	+	+ T. 37	R : Vom H. Stränge n. oben und unt., unten diff. werdend, Spitze frei — 2. L.: Gruppe feinster w. Sch. v. H. — 1. R., am H. harte — bohnengr. 1 nussgr. w. Sch. vor 4. R.	Röntgen — R : Für Oberl. Befund mit Rh. kein Röntgenbefund L.: Für Spitzenbef. mit Rh. kein Röntenbefund	R. Spitze schon seit 18 J. erkrankt. Entlassen in bedeutend gebessertem Zustand, über Spitzen keine Rh. mehr, dagegen im r. Unterlapp. noch vorhanden. Arbeitsfähig als Lehrer seit 1 Jahr.
2 b	Frl. P. (114)	5 Mon.	R.: D_2 — Cl. Sp., D_1 bis 2. M., halbkl. Rh. — 2. M., nichtkl. — 3. A. L.: D_1 — 2. Sp. und v. A. — u., nichtkl. Rh. bis 2. M.	R. II L. II	—	+	0 T. 38,5	R.: Kleinfl. — 3. mit undeutl. Ringsch. im 2. ICR., H. verst. Stränge nach unten L.: Feinste Trübung bis 2, ein erbsengr. harter Sch. am H.	Röntgen — R.: Ab 3. R. L.: Ab 2. R. für phys. Bef. mit Rh. kein Röntgenbefund	Seit 3 Mon. in bestem allg. Zustand entlassen.
	M. M. (152)	4 Mon.	R.: D_2 — Cl. Sp., D_1 bis 2. M. vesbr. — 2. M. mit klangl. Rh. — Sp. L.: D_1 — 2. M., rauh bis 2. M., klangl. Rh. — 2. M.	R. II L. II	—	+	+ T. 37,7	R.: Spitze etwas retrahiert, vereinz. w. Sch. im Lungenfeld zerstr. L.: Am H. im 3. ICR. ein fast ringf. Sch.	Röntgen — L.: D. und Rh. bis 2. M. bei negativem Röntgenbefund	Bazillen aus Sputum verschwunden, arbeitsfähig, Geschäftsreisender.
2 c	Fl. H. (163)	3 Mon.	R.: D_4 — Cl. Sp., D_1 bis 2. M., halbkl. Rh. — 2. M. L.: D_2 — Cl. Sp., D_1 bis 2. Mund v. A. — u., halbkl. Rh. teils grossblasig — u.	R. II L. III	0	+	+ T. 39	R.: Im 2. ICR. nussgr. w. Sch., Perlenschnur von A. — u. L.: Vom H. aus diss. kleinfl. — 2., grossfl. bis 4., diff. — u.	Röntgen — R.: Für D. und Rh. bis M. kein Röntgenbefund	Noch in Beobachtung. Ab und zu noch Temp., zeitweise Bett, subjektiv besser Gewichtszunahme.
	Fr. H. (168)	3 Mon.	R.: D_2 — 2. M., D_1 — 3. gegen A.. klingende Rh. bis 2. M., halbkl. — u. mit Giemen L.: D_1 — Cl. Sp., rauh bis Cl. Sp., klangl. Rh. — M.	R. III L. II	0	+	+ T. 38,2	R.: Kleinfl. — 3., vereinzelt — A., am H. mehrere grössere Sch. L.: Feinste w. Sch. von 2.—4. am H.	Röntgen — R.: Ab 5. R. kein Röntgenbef. f. erhebl. phys. Bef. mit Rh. L.: Bis 2. kein R.-B., bei D. und Rh. bis M.	In verschlimmert. Zustand in andere Heilstätte. Seither erhebl. verschlimmert.



Gruppe B.

1a. Von den 19 Fällen dieser Unterabteilung betreffen 8 eine, 11 beide Lungenspitzen. Es ist in diesen Fällen physikalisch ein Spitzenbefund, Dämpfung, verändertes Atmen, dazu in 11 Fällen Rasselgeräusche bei wiederholten Untersuchungen in 4 wöchigen Zwischenräumen durch mehrere Monate festzustellen.

In 15 Fällen kommt erhöhte Temperatur dazu, in 6 wurden Nachtschweisse beobachtet, bei 3 endlich erhoben wir wiederholt positiven Bazillenbefund im Sputum. Hämoptoe war dagegen auch anamnestisch in keinem Falle nachweisbar.

Es war also bei diesen Kranken möglich, die Diagnose ohne Röntgenbild zu stellen. Dieses erwies sich vielmehr dem physikalischen Befund gegenüber nicht gleichwertig. Gerade diese Fälle sind es aber, die für die spätere Prognose die wichtigsten sind, weil sie uns erlauben, den tuberkulösen Prozess so frühzeitig als möglich zu erkennen und danach zu handeln. Das Röntgenbild hat uns in den genannten Fällen im Stich gelassen, denn 15mal fanden wir als Ausdruck der stattgehabten Tuberkulose-Infektion nur Veränderungen des Hilus, die in 8 Fällen so geringfügig waren, dass wir uns fragen mussten, ob wir sie überhaupt als pathologisch ansehen könnten. Die Spitzen fanden sich 14mal beiderseits vollständig frei, bei dreien ergaben sich feinste Herdschatten im Spitzenfeld die mit den physikalischen Erscheinungen derselben Seite durchaus im Einklang stunden.

Diese initialen Spitzentuberkulosen sind es denn auch gewesen, die uns gleich zu Anfang die Frage vorlegten: Wie umfangreich muss eigentlich ein tuberkulöser Erkrankungsherd sein, bis er im Röntgenbild in Erscheinung tritt? wobei auch die Entfernung von der Platte zu berücksichtigen war. Dies führte uns zu den in Abschnitt C besprochenen Versuchen.

Von unseren 19 Kranken blieben nach der Kur 10 ohne Erscheinungen bei voller Arbeitsfähigkeit, einer erzielte auf die Dauer nur beschränkte Arbeitsfähigkeit, 2 sind noch in Behandlung und und die 6 andern gingen uns aus den Augen.

Einer der Bazillenhuster hat diese während der Kur verloren.

1b. Der Fall (176) liegt klinisch wie die 11 Fälle mit Rasselgeräuschen der ersten Untergruppe. Auf der andern Seite ist der Röntgenbefund ebenfalls recht spärlich, bei vollkommen klaren physikalischen Verhältnissen. Es fehlt auch nicht der Bazillenbefund, die Nachtschweisse und die Temperaturerhöhung, nur sind wir nicht in der Lage, festzustellen, welchen Anteil an den letzteren 3 Komplikationen der l. Seite zuzuschreiben ist. Im Röntgenbild steht dem physikalisch einwandfreien Spitzenbefund, der durch mehrere Untersuchungen stets derselbe war, nur ein verstärkter Hilus gegenüber.

2a. 3. Fälle.

In 2 dieser Fälle steht einem physikalischen Befund im 2. Stadium mit Dämpfung, klanglosen und halbklingenden Rasselgeräuschen kein Röntgenbefund gegenüber. In Fall 204 fehlt zudem noch der



Röntgenbefund für ein physikalisch 1. Stadium der andern Seite. Die rechtsseitige Affektion besteht hier nachweisbar seit 18 Jahren, ohne dass das Bild einen Niederschlag davon geben würde. Im 3. Falle endlich liegt nur eine Gruppe feinster weicher Schatten auf Höhe von M. vor, während klinisch der ganze Oberlappen erkrankt ist. Je 2 dieser Fälle haben Bazillenbefund, Nachtschweisse, Hämoptoe und Temperaturen.

2b. 2 Fälle. Im Falle 114 überschreitet räumlich der physikalische Befund den Röntgenbefund nach unten.

Bei Fall 152 fehlt der Röntgenbefund auf der linken Seite für ein physikalisches 2. Stadium des Oberlappens.

Am Hilus dagegen ist ein fast ringförmiger Schatten festzustellen (s. Abschnitt C.).

2c. Im einzigen Falle dieser Unterabteilung (163) fehlt der Röntgenbefund der Spitze bei sicheren physikalischen Erscheinungen daselbst.

Die ganze Gruppe zeigt als auffallendste Erscheinung physikalischen Befund an der bevorzugten Stelle beginnender Lungentuberkulose, für den im Röntgenbild ein Äquivalent fehlt.

Es gibt also nicht allzu seltene Fälle, bei denen klinisch und selbst bakteriologisch eine Lungentuberkulose feststeht, die aber trotzdem einen negativen Röntgenbefund an entscheidender Stelle zeigen.

Dass darunter besonders zahlreich die ersten Stadien stehen, muss uns zwingen, der physikalischen Untersuchung für einen schönen Teil initialer Tuberkulosen vor dem Röntgenbild den Vorzug zu geben.

Sie ist schlechterdings die Methode der Wahl für diese Fälle und wird es auch bleiben. Ob mit isolierter Spitzenaufnahme in einem oder dem anderen Falle vielleicht doch noch ein kleiner Befund im Röntgenbild zu erheben gewesen wäre, können wir nicht entscheiden. Es wäre dies erst zu beweisen. Bis dahin stellen wir die Überlegenheit der klinischen Untersuchung gegenüber einem technisch guten Gesamtbild im Röntgenverfahren für unsere Fälle fest.

C. Versuche.

Unsere Versuche waren bereits abgeschlossen, als wir zur Kenntnis der mit ungefähr gleicher Versuchsanordnung angestellten Experimente von Ziegler und Krause[1]) gelangten: Leider ist es nicht möglich, einen Vergleich zu ziehen, da die Angaben von Ziegler und Krause über die Einzelheiten der Versuche nicht genügen. Es fehlen dort Angaben über die angewandte Technik, die Distanzen der Objekte von der Platte, die genaue Grösse aller verwandten Objekte, es ist nur das Objekt von ca. 4 mm Oberfläche und 4 mm Dicke erwähnt,

[1]) Ziegler und Krause, Röntgenatlas der Lungentuberkulose. Brauers Beiträge 1910. (II. Supl.-Bd.).

das eben noch darstellbar war, ferner der genaue histologische Befund der Objekte, so dass wir uns für berechtigt halten, unsre unabhängig von Ziegler und Krause, aber in derselben Richtung angestellten Versuche mit möglichst genauen Zahlen hier zu veröffentlichen, um es andern zu ermöglichen, sie nachzuprüfen.

Unseren Versuchen legten wir folgende Fragestellung zugrunde:

1. Wie dick muss ein sicher tuberkulöses Gewebstück sein, um auf der Platte noch einen Schatten zu werfen

a) direkt auf der Platte aufgelegt,

b) in mehr weniger grosser Entfernung von der Platte?

2. Wie verhält sich ein solches Gewebstück, wenn ein menschlicher Thorax im Strahlengang davor oder dahinter geschaltet wird?

Die Technik war bei allen Aufnahmen dieselbe, wie wir sie auch für unsere Lungenaufnahmen gebrauchten. Aus technischen Gründen liess sich bei den direkten Aufnahmen unserer Objekte kein Verstärkungsschirm anbringen. Die Frage 1 wird darum mit Bildern beantwortet, die ohne Verstärkungsschirm aufgenommen sind. Die Objekte lagen auf einer Glasplatte, deren Distanz von der Platte parallel zur Platte in der Richtung zum Zentralstrahl verschoben werden konnte.

Technik: Röhrenhärte 21 cm (entsprechend etwa $4^1/_2$ Wehnelt) gemessen an dem zum Generator von Siemens & Halske gelieferten Widerstand (Perlet).

Abstand von der Platte 70 cm, Belastung 40 M. A. Expositionszeit 1 Sekunde.

Versuch 1. Als Objekt dienten ältere, in Alkohol gehärtete Gewebsstücke histologisch bereits untersuchter menschlicher Lungentuberkulose. Es wurden nur Stücke mit makroskopisch möglichst wenig normalem Lungenparenchym benützt, Stärke 1—10 mm. Das Stück von 2 mm enthält einen kleinen Kalkherd. 1. Aufnahme direkt auf auf der Platte, zeigt alle Stücke mit scharfen Umrissen in Naturgrösse. 2. Aufnahme in 6 cm Abstand von der Platte, 3. Aufnahme 12 cm, 4. Aufnahme 20 cm, 5. Aufnahme 26 cm.

Je weiter die Objekte von der Platte entfernt liegen, desto grösser werden sie, desto unschärfer kommen die Umrisse heraus, während die Helligkeit der Schatten im Negativ im selben Masse verblasst. Immerhin sind auf 26 cm noch alle Stücke zu sehen. Die Differenz zwischen dem zentralen Kalkherd und der infiltrierten Umgebung bei Block 2 mm nimmt mit der Distanz ab, die Kalkpartikel haben auf 28 cm Distanz noch etwa die Helligkeit des Blockes 3 mm bei Plattennähe, sind also auch erheblich lichtschwächer und in den Konturen verwischt.

Da es sich bei diesem Versuche um konserviertes Material handelte, wurde der Versuch mit frischem Material einer Perlsuchtlymphdrüse wiederholt.

Versuch 2. Perlsucht-Bugdrüse vom Rind, unmittelbar nach der Schlachtung entnommen. Im Abstrich Perlsuchtbazillen in mässiger Anzahl nach der Doppelfärbemethode von Knoll.



Stücke von 1—6, 8 und 10 mm in derselben Anordnung wie bei Versuch 1 aufgenommen, ergaben:

Sichtbarkeit aller Stücke, die zahlreiche Kalkpartikelchen enthielten, bis auf 26 cm Distanz. Die Kalkpartikel des 1 mm-Stückes entsprechen in dieser Distanz an Helligkeit den nicht kalkhaltigen Partien des 10 mm-Blockes.

Die Grössenunterschiede betragen in der Breite nach direkter Messung im Bilde:

Distanz	Dicke							
cm	1 mm	2 mm	3 mm	4 mm	5 mm	6 mm	8 mm	10 mm
0	7,5	8,5	8,0	7,5	5,0	8,0	10,0	10,0
6	8,5	9,5	9,0	8,5	6,0	9,0	11,0	11,0
12	9,5	10,5	10,0	9,5	6,5	10,0	12,0	12,0
20	11,0	11,5	11,0	10,5	7,0	11,0	14,0	14,0
26	12,0	13,0	12,5	11,5	7,5	12,5	15,0	15,0

Nach der Formel $a : a' = x : b$ berechnet, wobei

a = Röhren-Plattendistanz = 70 cm

a' = reduzierte Objekt-Röhrendistanz

b = Objektbreite am Original

sind die Zahlen folgende:

Distanz	Dicke							
cm	1 mm	2 mm	3 mm	4 mm	5 mm	6 mm	8 mm	10 mm
0	7,5	8,5	8,0	7,5	5,0	8,0	10,0	10,0
6	8,3	9,3	8,7	8,3	5,5	8,7	10,9	10,9
12	9,0	10,2	9,3	9,0	6,0	9,3	12,0	12,0
20	10,5	11,9	11,2	10,5	7,0	11,2	14,0	14,0
26	11,9	13,5	12,8	11,9	7,0	12,8	15,4	15,4

Es ergeben sich also nach beiden Methoden annähernd dieselben Zahlen, die naturgemäss bei der direkten Messung im Bilde nicht so genau sein können, um so mehr als hier noch ein Umstand dazu kommt. Es ist das Verwischen der Konturen, je weiter das Objekt von der Platte entfernt ist, und die Abnahme der Helligkeit im gleichen Verhältnis. Die Objekte zerfliessen gleichsam vor unsern Augen. Aus einem scharf konturierten Fleckschatten wird so ein diffuser Schatten ohne sichere Grenze gegen die Umgebung.

Kommt dazu die Zwischenschaltung eines ebenfalls teilweise schattengebenden, event. durch Sekundärstrahlung im weiteren Sinne der Verschleierung wirkenden Mediums, wie es der lebende menschliche Thorax ist, so erscheint es von vornherein verständlich, dass dann selbst solche Objekte verschwinden oder wenigstens teilweise unsichtbar werden können, die bei direkter Aufnahme ohne Zwischenschaltung eines solchen Filters noch sichtbar wären.

Diese Überlegung führte uns zu unseren weiteren Versuchen.

Als Versuchspersonen dienten für Versuche 3 u. 4 zwei jugendliche 14 und 15 Jahre alte Menschen, die klinisch gesund waren, die eine

hatte negative Pirquetreaktion, die andere positive und als Ausdruck der stattgehabten Tuberkulose-Infektion einige bis erbsengrosse harte Schatten am r. Hilus. Sonst waren die Lungenfelder völlig frei mit schönster Lungenzeichnung.

Als Maximaldistanz wurden 16 cm ermittelt als grösste Thoraxtiefe.

Ferner für Versuch 5 ein 19 jähriger Mann mit einer alten Hilustuberkulose, die keine klinischen Erscheinungen mehr machte. Thoraxtiefe 20 cm.

Bei Erwachsenen haben wir durch zahlzeiche Messungen an unseren Kranken und gesunden kräftigen Männern nie mehr als 26 cm vom Sternum zur B.W.S. gefunden, so dass die Distanz von 16 und 20 cm sicher beim Erwachsenen noch innerhalb den Bereich des Brustkorbes fällt.

Versuch 3a. Die Objekte 4 Hilusdrüsen vom Menschen und 4 Stücke einer disseminierten frischen Lungentuberkulose mit zahlreichen bis 6 mm grossen Tuberkuloseherden teilweise in funktionierendem Lungengewebe gelegen. Aufnahme erst direkt auf der Platte, dann in 16 cm davon, 2 dreieckige Lungenstücke und 1 im Bilde kreisrunde Drüse gaben folgende Grössenzunahmen der Projektionsfläche:

	Lungenstück a	Lungenstück b	Drüse —
	Masse: 35:29,5:24 mm	Masse: 39,0:33,0:26 mm	15 mm Durchmesser
Dist. von Platte	Flächeninhalt	Flächeninhalt	Flächeninhalt
6 cm	332,5 mm²	565,5 mm²	176,6 mm²
16 cm	431,0 mm²	733,0 mm²	228,0 mm²

Es ergibt sich also auf 16 cm eine Flächenzunahme im Bilde von ca. 1/3 der natürlichen Grösse. Eine Aufnahme mit Blende und im übrigen gleicher Technik, Objekte auf der Platte, ergibt keinen Unterschied.

Versuch 3b. Dorsoventrale Thoraxaufnahme. Übersichtsbild. Dist. 70 cm, Härte 21 cm, Exp.-Zeit 3/4 Sek., M. A. 40.

1. Die 4 Hilusdrüsen werden zwischen 2 dünne Papierblätter gelegt und dort mit Gummi fixiert, hierauf werden sie direkt auf die Platte gegenüber dem l. Lungenfeld gebracht.

2. 4 Stücke Lungengewebe wie beschrieben von 1,5—2,0 cm Dicke, ca. 2—4 cm Länge und Breite ebenso fixiert, gegenüber r. Lungenfeld angebracht.

Die Stücke sind frisch der Leiche entnommen und möglichst rasch photographiert. Neben normaler Lungenzeichnung mit Darstellung auch der feinsten Verzweigung ist zu sehen:

R.: Dicht unter 2. Rippe im 2. ICR. ein weicher, scharf konturierter, 2 : 2½ cm messender Schatten von der Tiefe des Hilusschattens im Bilde. 5 cm darunter ein weiterer ebensolcher, 3 : 4 cm haltender Schatten an der Kreuzungsstelle der 3. vordern mit der 6. hintern



Rippe. Der Schatten ist an der Kreuzung deutlicher als im nebenliegenden Lungenfeld (Summation der Schatten).

Ein gleicher Schatten aber weniger scharf begrenzt und etwas heller als die erstgenannten, an der Kreuzung zwischen 6. vorderer und 8. hinterer Rippe $2^1/_2 : 3$ cm gross. Im 4. ICR. nach oben von der 4., nach unten von der 5. Rippe begrenzt ein $4 : 3^1/_2$ cm haltender weicher Schatten mit leichter undeutlicher Fleckung im Innern und unscharfer von der Umgebung nur schwer abgrenzbarer Kontour.

L.: Im 1. ICR. dicht vor der Kreuzung der 2. vordern mit der 4. hintern Rippe ein ringförmiger bohnengrosser Schatten an der Grenze der Sichtbarkeit. Ein etwas grösserer besser sichtbarer mit scharfer Grenze und leicht abgeschattetem Zentrum senkrecht darunter im 2. ICR. Ebenso ein kirschgrosser im 3. ICR., ein besonders heller fast nussgrosser im 4. ICR. Diese 4 Schatten reichen an Sichtbarkeit nicht an die Lungenstückchen im r. Lungenfeld heran.

Versuch 3c. Dieselbe Anordnung und Technik, jedoch die Stücke in 16 cm Abstand von der Platte auf dem Rücken der Versuchsperson befestigt.

R.: Von den 4 Lungenstückchen sind die beiden oberen als ineinanderfliessende unscharfe diffusse Trübungen des Lungenfeldes zu sehen. Die Differenz der Helligkeit ist so gering, dass die Lungenzeichnung noch durchscheint, Ausdehnung ca. $4^1/_2 : 3$ cm. Die beiden tiefer liegenden Stücke eben noch sichtbar, ebenfalls als diffusse unscharfe Trübung zwischen 3. und 5. Rippe in Ausdehnung von $4^1/_2 : 3^1/_2$ und $4^1/_2 : 4^1/_2$ cm.

Die Schatten geben in keiner Weise das Bild, wie wir es bei disseminierter Lungentuberkulose zu sehen gewohnt sind. Unter allen Umständen sind sie nur schwer von der Umgebung zu differenzieren und es wäre nicht möglich, aus dem Bilde die Diagnose auf eine irgendwie erhebliche Infiltration zu stellen.

L.: Die Drüsen sind als eben erkennbare Ringschatten im 2., 3., 4. und 5. ICR. sichtbar. Dort wo ein solcher Schatten eine Rippe kreuzt, ist er deutlicher. Bei flüchtiger Betrachtung des Bildes und ohne Kenntnis der Versuchsanordnung entgehen einem die feinen Differenzierungen, die in der Helligkeit der normalen Lungenzeichnung wenig voraus sind.

Versuch 4a. Im Material ein vollständig mit tuberkulösem Käse erfüllter Oberlappenherd einer Pneumothoraxlunge (Präparat anlässlich einer Sektion vom schweiz. Mil.-Sanat. Arosa zur Verfügung gestellt und sofort photographiert) mit stark verdickter Wandung bis 3 mm, mit im Zentrum eingelagerten Kalkpartikelchen. Das Gewebe ist vollständig luftleer. Der Pneumothorax hatte 2 Jahre funktioniert und war vollständig gewesen, so dass die Lunge als teilweise knotig infiltrierter, teilweise schlaffer Sack dicht der W.S. anlag. Enorme Bindegewebsentwicklung namentlich im Oberlappen schon makroskopisch wahrzunehmen.

Der Herd wird halbiert. Es entstehen so 2 Hälften von 1,5 und 1,8 cm Dicke.

Aufnahme durch Thorax der 2. Versuchsperson, dorsoventral, Stücke in Plattennähe vor dem r. Lungenfeld.



R.: Hinter 4. vorderer Rippe ein weicher scharf umgrenzter Schatten 3 : 2 cm gross, deutlich vom Lungenfeld zu unterscheiden. Intensität entspricht genau dem Hilusschatten.

Darunter hinter der Kreuzung der 5. vordern mit der 9. hintern Rippe ein ebensolcher Schatten 4 : 2½ cm gross.

Von Kalkpartikelchen nichts zu sehen.

Versuch 4b. Dasselbe Objekt auf dem Rücken der Versuchsperson in 16 cm Abstand von der Platte.

Die beiden Stücke sind als diffuse unscharf begrenzte Schatten im Lungenfeld zu sehen, aber von der Umgebung an Helligkeit nur schwer zu unterscheiden. Grenzen ca. 4½ : 4½ cm, 5 : 6 cm nicht sicher messbar wegen der verschwommenen Grenzen.

Da bei dieser Dicke die Objekte immerhin noch zu sehen waren, wurden sie in Scheiben von 1—10 mm Dicke geschnitten und zunächst direkt aufgenommen, analog Versuch 1 b u. 3 a jedoch nur in Plattennähe.

Versuch 4c. Stücke auf der Platte. Alle deutlich zu sehen. Sie heben sich als weiche Schatten mit absolut scharfer, teilweise sogar harter Grenze ab. Die Peripherie der Stücke zeigt eine grössere Helligkeit als das Zentrum. Auch die Stücke von 1 mm lassen nichts zu wünschen übrig. In den Stücken von 8 und 10 mm in Inneren vereinzelte kleinste Kalkpartikel.

Versuch 4d. Dieselben Objekte unter Einschaltung des Thorax der zweiten Versuchsperson hinter die direkt auf der Platte befestigten Objekte.

Die Schnitte 1—4 mm l., die Schnitte 5, 6, 8 und 10 mm vor dem r. Lungenfeld.

L.: Die Objekte von 1 und 2 mm sind unsichtbar. Auch die Bindegewebszone ist nicht zu sehen. Die Objekte 3 und 4 mm kommen als Ringschatten im 2. u. 3. ICR. zu Gesicht. Es gelingt aber nur schwer, die feinen, weichen, unscharf begrenzten Ringe, die in der Form und Grösse genau den vorher aufgenommenen Objekten entsprechen, ausfindig zu machen.

R.: Die Objekte von 5 und 6 mm sind ebenso als Ringschatten zu sehen, wie die vorigen. 6 zeigt vielleicht ein etwas von der Umgebung differentes helleres Zentrum. Sie liegen im 2. u. 3. ICR. 8 und 10 mm Stückchen präsentieren sich als weiche Schatten mit hellerer Grenze als die vorigen dicht beisammen hinter 4. und 5. Rippe.

Versuch 4e. Dasselbe, die Objekte aber wieder in 16 cm von der Platte auf dem Rücken der Versuchsperson.

L.: Ausser der Andeutung eines unvollständigen Ringschattens im 2. ICR. von der Form des Objektes 3 mm und einer ganz unscharfen nicht weiter zu differenzierenden Trübung darunter im 3. ICR. sind die Objekte unsichtbar.

R.: Dicht auf und über 3. Rippe aussen mehrere an der Grenze der Sichtbarkeit stehende, kleinste, weiche Schatten entsprechend einer Randpartie des Objektes 5 mm. Objekt 6 mm nicht zu sehen. Von den Stückchen 8 und 10 mm sind unscharfe Ringkonturen im 3. u. 4. ICR. sichtbar, doch ist es unmöglich, daraus einen scharf



umschriebenen Schatten zu konstruieren. Grösse ca. $2^1/_2 : 2$ cm für jeden, genaue Messung unmöglich.

Die feinsten Reste von Objekt 5 mm und die Ringschatten von Objekt 8 und 10 mm sind dort deutlicher, wo sie hinter dem Rippenschatten liegen.

Versuch 5. Objekt eine wegen Druckes auf einen sensibeln Nerven exstirpierte tuberkulöse Zervikaldrüse. Masse: 18 mm lang, 15 mm breit, 13 mm dick. Die Drüse war allseits verwachsen, zeigte stark verdickte, entzündlich veränderte Kapsel. Im Schnitt makroskopisch zwei 6 : 8 mm grosse Käseherde; ganze Drüse derb anzufühlen. Die Drüse wird sofort nach der Exstirpation photographiert.

Versuch 5a. Objekt auf der Platte, dahinter der Thorax der Versuchsperson 3. Objekt über dem 2. ICR. Expositionszeit $1^1/_4$ Sek.

Über 3. vorderer Rippe, teilweise durch 7. hintere Rippe gedeckt, ein 18 : 15 mm grosser Ringschatten, mit undeutlich ausgebuchteten Rändern und einem von dem umgebenden Lungengewebe kaum verschiedenen Zentrum. Über der Kreuzungsstelle beider Rippen ist der Schatten am deutlichsten.

Versuch 5b. Objekt in 20 cm Entfernung von der Platte auf dem Rücken der Versuchsperson. Im 4. vorderen ICR., teilweise gedeckt durch die 8. hintere Rippe, ein unscharf begrenzter, von der Umgebung nur schwer zu differenzierender Ringschatten von ungefähr $2^1/_2 : 2$ cm Grösse. An Helligkeit von der Umgebung kaum zu unterscheiden.

Pathologisch-histologischer Befund der für die Versuche 1—5 verwendeten Objekte.

Technik: Paraffineinbettung, Färben mit Hämatoxylin-Eosin und van Gieson. Zur Darstellung der Tuberkelbazillen die Doppelfärbemethode nach Knoll.

1. Perlsucht, Lymphdrüsen, zu Versuch 2, konnten wegen des starken Kalkgehaltes nicht geschnitten werden. Im Ausstrich positiver Perlsuchtbazillenbefund wie oben bemerkt.

2. Lymphdrüse vom Menschen, zu Versuch 3, die Drüsen sind vergrössert, bis 2,4 : 1,2 cm gross, aber unaufgeschnitten nicht sicher als tuberkulös zu taxieren. Im Schnitt: im Zentrum ein grosser bereits in Verkäsung begriffener Konglomerattuberkel, in dessen Peripherie teilweise bis an die Bindegewebskapsel heranreichend, massenhaft konfluierende und isolierte Tuberkel in allen Entwicklungsstadien mit Riesenzellen. Bindegewebshülle an einzelnen Stellen verdickt und kleinzellig infiltriert, aber ohne Tuberkelherde.

Bakteriologisch im Schnitt vereinzelt und in kleinern Gruppen Tuberkelbazillen vom Typus Ziehl und Much.

3. und 4. Disseminierte Lungentuberkulose desselben Falles zu Versuch 3. Nur wenig intaktes Alveolargewebe; in der Hauptmasse sind die Alveolen von einem zellreichen Exsudat erfüllt. Zellen des Exsudates haben fast durchwegs runde Kerne und füllen das Lumen der Alveolen vollständig aus. Um die kleinen und grösseren Bronchien, deren Umgebung kleinzellig infiltriert ist, massenhafte



Tuberkel in allen Entwicklungsstadien, darunter besonders konfluierende bereits zentral verkäste grosse Tuberkel mit kleinzellig infiltrierter Randzone. Sie sind zum Teil mehrere mm bereit im Schnitt.

Bakteriologisch: Einzelne Tuberkel enthalten zahlreiche Kurzstäbchen mit 1—3 Körnern und ziehlpositivem Leib. Wenige Much sche Formen, zahlreiche ganz kurze Ziehl sche Stäbchen mit nur einem endständigen Korn.

In Präparat 4 finden sich neben den von Exsudat erfüllten Alveolen einige wenige Alveolarabschnitte mitten im tuberkulöspneumonischen Gewebe.

5. Abgekapselter Käseherd aus einer Pneumothoraxlunge zu Versuch 4. Eine mehrere mm dicke Bindegewebsschwiele, die zahlreiche vaskularisierte Ausläufer ins Innere des Herdes aussendet, schliesst eine einheitliche Käsemasse ein. Die Grenzschicht ist stark mit Kohlenpigment durchsetzt. Am Rande sind deutlich noch Zellen und Zellkerne zu unterscheiden, die Reste einer tuberkulösen Pneumonie.

Je weiter man gegen das Zentrum vorrückt, desto spärlicher werden die Kerne, so dass zu innerst zwischen Bindegewebszügen nur noch Reste des elastischen Anteils des Alveolargewebes stehen geblieben sind. Alles übrige ist eine zusammenhängende mit van Gieson gelb färbbare Käsemasse.

Bakteriologisch: Im Käse selbst nur wenige Körnchen und Bazillen vom Much schen Typus. An einer Stelle nahe der Wandung dagegen massenhafte Bazillen vom Typus Ziehl mit nur wenigen Körnern.

6. Tuberkulöse Lymphdrüse vom Menschen, Operationsmaterial zu Versuch 5: Die Drüse enthält schon makroskopisch zwei deutliche Käseherde. Diese bestehen mikroskopisch aus tuberkulösem Käse mit zahlreichen nach Ziehl und Much färbbaren Tuberkelbazillen (einzeln und in Häufchen). In der Umgebung der Käseherde zahlreiche Tuberkel in allen Entwicklungsstadien. Die Kapsel ist entzündlich verdickt, streckenweise bis mehrere Millimeter dick, aber ohne Einlagerung von Tuberkeln.

Schlussfolgerungen.

Unsere Versuche erlauben uns, die gestellten Fragen wie folgt zu beantworten.

1. Um auf der Platte sichtbar zu sein, genügt ohne Zwischenschaltung eines menschlichen Thorax schon eine Schicht von 1 mm sicher tuberkulösen Gewebes.

   a) Direckt auf der Platte bekommen wir einen originalgrossen, scharf begrenzten Schatten von grösstmöglicher Helligkeit.

   b) Mit der Entfernung von der Platte nimmt die Grösse nach der genannten Proportion zu und die Helligkeit nimmt im selben Verhältnis ab. Die Konturen werden immer unschärfer. Irgend ein Einfluss sekundärer Strahlung lässt sich bei dieser Versuchsanordnung nicht feststellen, was sich aus der direkten Messung und der Berechnung der Grössenverhältnisse für die einzelnen Distanzen ergibt.



Diese Verhältnisse lassen sich aber nicht auf tuberkulöse Herde im lebenden Thorax übertragen, was aus unseren ferneren Versuchen hervorgeht. Sie haben nur den Wert theoretischer Feststellungen und dürfen zu keinen praktischen Schlussfolgerungen verwendet werden.

2. Durch Zwischenschaltung des Thorax eines lebenden Menschen werden die Sichtbarkeitsverhältnisse ganz umgestaltet.

In Plattennähe geben frisch entnommene Gewebsstücke einer disseminierten Tuberkulose von einer Dicke bis zu 1,8 cm noch weiche scharf begrenzte Schatten. Ebenso vergrösserte, sicher tuberkulös veränderte Hilusdrüsen, letztere immerhin mit geringerer Helligkeit als die Stücke der tuberkulösen Lunge.

Kompakte Käseherde derselben Mächtigkeit mit bindegewebiger Hülle geben etwas intensivere, scharf umschriebene, gleichmässige Schatten.

Dieselben Objekte (Käseherde) in Scheiben von 1—6, 8 und 10 mm lassen deutlich nur von 8 mm an einen körperlichen oder, wenn ich mich so ausdrücken darf, einen massiven Schatten erkennen. Darunter zeichnet sich nur die bindegewebige Hülle als Ringschatten ab.

In 16 cm und 20 cm Distanz von der Röhre sind die Drüsen sozusagen unsichtbar. Auch die Stücke der teilweise lufthaltigen disseminierten Lungentuberkulose stehen an der Grenze der Sichtbarkeit, so dass es einem Beobachter, der die Versuchsanordnung nicht kennt, nicht möglich ist, die Stücke im Lungenfeld zu lokalisieren und ihre Grösse und Form festzustellen.

Gegen 2 cm dicke Käseherde geben noch diffuse unscharf begrenzte und darum von der Umgebung nicht sicher zu differenzierende Schattenbildungen.

Bis zur Dicke von 6 mm sind auch solche kompakte, nur aus tuberkulösem und entzündlich reaktivem Bindegewebe bestehende Herde nicht mehr körperlich zu sehen. Höchstens gibt ein Teil-Ringschatten Kenntnis von ihrer Existenz. Stücke von 8 und 10 mm erscheinen auch noch nicht körperlich, sondern als vollständige Ringschatten. Wäre nicht die bindegewebige Umhüllung, so müssten auch sie unsichtbar bleiben.

Die Zwischenschaltung eines lebenden Thorax mit seinen normalerweise schattengebenden Gebilden nimmt uns damit unter Umständen die Möglichkeit, frische disseminierte Herde zu sehen. Käseherde derselben Dicke erscheinen nicht mehr körperlich. Und doch sind 16 cm von der Thoraxoberfläche aus gemessen beim Erwachsenen erst etwas ²/₃ der ganzen Tiefe.

Die Versuche lassen uns überhaupt in die Gesetze der Schattenbildung im Röntgenbild einen tieferen Blick tun.

Die Summation von Schatten ist bekannt. Sie entsteht durch Hintereinanderschalten verschiedener räumlich getrennter schatten-



gebender Gebilde durch die Projektion auf die Ebene der Platte. Wir haben dies unseres Wissens zum erstenmal experimentell durch Versuch 4d und e bewiesen, weil wir hier ein Gebilde von genau gleicher Dicke und gleicher, bekannter Zusammensetzung vor uns haben, dessen Schatten hinter der Rippe deutlicher ist, als im dicht daneben liegenden Lungenfeld. Auf einer Schattensummation dürfte auch die diffuse Trübung bei gewissen Formen von Miliartuberkulose beruhen, deren Knötchen noch nicht gross genug sind oder zu dicht stehen, als dass sie in einzelnen Serien hintereinander projiziert, wieder Knötchen geben könnten. Unsere Versuche zeigen auch, dass solche Schattensummationen uns jene Gebilde vortäuschen können, die wir oft und oft zu sehen bekommen, und die namentlich am Hilus sehr häufig sind. Ich meine die in eine diffuse Grundsubstanz eingebetteten schärfer umschriebenen aber kleineren Gebilde. (Siehe Fälle 94, 25, 67, 144, 176, 170, 204, 114.) Sie brauchen gar nicht zusammen zu gehören, sie können räumlich weit getrennt sein. Nur die Projektion des Röntgenbildes bringt sie aufeinander. Wir dürfen deshalb nicht etwa ohne weiteres alle diese Gebilde einfach dem Hilus zuweisen, weil sie dorthin projiziert sind. Das ohnehin schon schwierige Bild der Hilusdrüsentuberkulose wird dadurch nicht klarer.

Doch nicht stets wirkt die Schattensummation. Einmal sahen wir die Zerstreuung selbst grosser Objekte im Bilde bei wachsender Entfernung von der Platte, dann wird ein schwächer darstellbares Objekt in Plattenferne, auf ein stärker abschattendes grösseres in Plattennähe projiziert verschwinden müssen. Beispiel: Feine herdförmige Schatten hinter einer hintern pleuritischen Schwarte bei ventro-dorsaler Aufnahme. Anderseits projizieren sich harte plattennahe Schatten selbst vor dem Mittelschatten noch gut. Beispiel: Kalkablagerungen in vordern Mediastinaldrüsen, wie wir sie auch in einem Falle nachweisen und durch seitliche Aufnahme genau als vor dem Herzen gelegen lokalisieren konnten. Klinisch anfangs schwere Dyspnoe mit bronchitischen Erscheinungen und Temperaturen.

Die in den Versuchen 3b und e, 4d und e, 5, gesehenen Ringschatten geben uns ferner einen Aufschluss über gewisse Gebilde und ihr Zustandekommen, denen wir in Röntgenbildern ab und zu begegnen, ohne uns eine klare Vorstellung von deren Natur machen zu können. Wir sehen öfters ganze und teilweise Ringschatten oder Andeutungen von solchen im Bilde, die wir nicht erklären können. Sie geben uns Aufschluss im Zusammenhang damit über den Anteil, den Bindegewebe einerseits und tuberkulöses Gewebe anderseits an der Schattenbildung haben können. Der Ringschatten, wie ihn ein sicher solider Körper, eine tuberkulöse Lymphdrüse oder ein ebenso solides Käsestück mit Bindegewebswandung darstellt, kann nur so zustande kommen, dass die beiden Gebilde mindestens je zwei von Röntgenstrahlen verschieden stark durchdringungsfähige Substanzen haben müssen, die räumlich zudem so voneinander getrennt sein müssen, dass das schwerer durchdringbare Medium aussen, das leichter wegzuleuchtende innen liegt.

Bei der Lymphdrüse ist es die bindegewebige Kapsel, die das lymphatische Gewebe der eigentlichen Drüse umschliesst. Analog liegt beim Schnitt durch einen Käseherd das tuberkulöse Gewebe innen, die starke Bindegewebsschicht aussen.

Bei der Drüse kommt der Ring zo zustande, dass die Strahlen, die die allseits von der Kapsel umgebene Drüse am Rande treffen, mehr von dieser Kapsel durchdringen müssen, als diejenigen, die mitten durch den Drüsenkörper gehen. Der Effekt ist bei entsprechend weiter Entfernung von der Platte, bei der die Drüsensubstanz trotz Tuberkulose glatt durchdrungen wird, eine Projektion der äusseren Kapselteile auf die Platte, also ein Ringschatten. Das Analogon dazu ist die Wand einer luftgefüllten Kaverne, derselben. die voll mit Eiter gefüllt einen kompakten Schatten wirft. Drüsen mit entzündlich veränderter, verdickter Kapsel müssen nach dieser Auffassung einen entsprechend stärkeren Ringschatten werfen. Bei Ringschatten am Hilus ist darum neben dem bekannten Bronchusquerschnitt auch noch an diese Vortäuschung einer Kaverne zu denken (Fälle 147, 152).

Es handelt sich also bei dem Ringschatten einer Drüse auch um eine Summation von Schatten, gebildet durch dickere Schichten spezifisch weniger durchlässigen Gewebes.

Auch hier besteht natürlich eine obere Grenze, bei der auch das Kapselgewebe nicht mehr darstellbar ist (vgl. Versuch 3, Drüsen 1 u. 2, die beide etwa eine Dicke von 5—6 mm hatten).

Dass tatsächlich das Bindegewebe den Röntgenstrahlen einen grösseren Widerstand entgegensetzt als Drüsengewebe oder tuberkulöser Käse, geht aus den Ringschatten unserer Schnitte durch den Käseherd klar hervor. Hier ist es keine Summation von Schatten, die den Ringschatten entstehen lässt, sondern es ist gewissermassen eine biologische Auslese der Gewebe, die durch die Strahlen getroffen wird. Auch hier die Analogie, dass in Plattennähe beide Komponenten fast gleich erscheinen, die deutliche Auslese also erst in weiterer Entfernung von der Platte zur Geltung kommt. Ob und inwieweit Sekundärstellung daran beteiligt ist, können wir nicht aussagen.

Wenn das Gesetz richtig ist, dass die Körper entsprechend ihrer spezifischen Dichte von Röntgenstrahlen durchdrungen werden, wobei das spezifisch dichtere Gewebe einen hellern Schatten auf der Platte wirft, so müssen wir aus unsern Versuchen schliessen, dass das Bindegewebe, das ältere tuberkulöse Herde von der Umgebung abschliesst, eine grössere spezifische Dichte hat, als das tuberkulöse Gewebe selbst. Auf diese Weise können wir uns gewisse feine, helle Herdschatten erklären, die wir bei chronisch-indurativen Prozessen wiederholt gefunden haben und die klinisch nicht erkennbar sind, namentlich wenn in deren Umgebung schon kompensatorische Vorgänge des Organimus eingesetzt haben (vgl. die Fälle 33, 39, 177 der Tabellen I u. II und die Ansicht von Turban l. c.).

Aus diesen Feststellungen geht hervor, dass es bei der Sichtbarkeit eines Schattens im Röntgenbild nicht nur auf

die Dicke und die Entfernung von der Platte sowie die seitliche Abweichung von dem Zentralstrahl ankommt, sondern auch auf die histologische Zusammensetzung mit Rücksicht auf die spezifische Dichte des Gewebes. In diesem Sinne zeigen unsere Versuche, dass bei gleicher Dicke das Bindegewebe noch einen Schatten werfen kann, während das tuberkulöse Granulationsgewebe unsichtbar bleibt.

Auch jene feinen Stränge, die wir vom Zwerchfell nach oben ziehen sehen und die bei tiefer Inspiration jene bekannten zeltförmigen Zwerchfellzipfel machen, dürfen wir als Bindegewebe ansprechen sowie die schräg von innen unten nach oben aussen ziehenden hellen Stränge, die oftmals isolierte Oberlappenerkrankungen nach unten abschliessen. Auch sie schliessen einen tuberkulösen Abschnitt vom noch gesunden Gewebe ab, während nach oben das Gebilde mit weniger scharfer Grenze in die weicheren Schatten des tuberkulös erkrankten Oberlappens überlegt. Als praktische Konsequenz unserer Versuche wäre zu verlangen, dass stets sowohl eine dorsoventrale als auch eine ventrodorsale Aufnahme derselben Person gemacht würde (zum selben Schlusse gelangten auch Ziegler und Krause), deren genauer Vergleich erst über die Zahl, Grösse und Lage aller darstellbaren Schatten Auskunft gäbe. Allerdings wäre dies wohl heute für die meisten Spezialanstalten unerschwinglich. Dabei ist noch zu berücksichtigen, dass ausgedehnte Pleuraschwarten bekanntlich einer ventrodorsalen Aufnahme ihren Wert vollkommen nehmen können, wie man sich stets bei der Durchleuchtung in beiden Richtungen überzeugen kann. Die plattennahe Schwarte verdeckt selbst grössere Herde vollkommen, die erst durch andern Strahlengang aufgedeckt werden können. Ihre meist dorsal stärkere Entwicklung hat wohl mit zu der Bevorzugung der dorso-ventralen Aufnahme des Thorax mit beigetragen.

Unsere Versuche haben insofern etwas Unnatürliches, als wir unsere Objekte nicht innerhalb, sondern ausserhalb des Thorax anbrachten. Ganz abgesehen davon, dass bei Verwendung eines lebenden Menschen eine andere Anordnung nicht möglich ist, scheint uns dieser Umstand auch keine grundsätzliche Bedeutung zu haben. Wir wissen aus eigener kriegschirurgischer Erfahrung, dass es oft schwer gelingt, einen extrathorakal oder nicht im Bereich des Herzens gelegenen Geschossschatten durch entsprechende Stellung des Patienten vor dem Schirm aus dem Thorax oder dem Mittelschatten heraus zu projizieren und damit seine extrathorakale oder extrakardiale Lage festzustellen. Er wird eben in den Thorax hinein projiziert. Ebenso ist es mit unseren Objekten. Tatsächlich müssen die Röntgenstrahlen doch alles durchdringen und auf eine Ebene, die Platte projizieren. Wie viele der schattengebenden Gebilde im Innern des Thorax vor und wie viele hinter dem Objekt liegen, ist zunächst nicht wesentlich. Wesentlich ist nur die Entfernung des Objektes von der Platte bei stets gleicher Distanz von Platte und Röhre. Da zudem gesunde Personen benützt und die Objekte genau auf die Lungenfelder eingestellt wurden, also eine störende Summation von



Schatten für unsere Versuchsanordnung nicht in Frage kommen konnte, so scheint uns diese Anordnung den tatsächlichen biologischen Verhältnissen noch am besten zu entsprechen. Zudem wurden die Gewebsstücke sofort nach Entnahme bei der Sektion ohne irgend einen Zusatz konservierender Flüssigkeiten verwendet, so dass der Einwand, der mit Recht von Assmann[1]) und Cohn[2]) in dieser Beziehung erhoben wurde, hier von vornherein augeschaltet ist.

Wir haben unsere Versuchsanordnung, gerade mit Rücksicht auf die Cohnschen Versuche mit Einbettung von Stückchen in Leichenlungen und auf die sonst hochinteressanten und in verschiedener Beziehung aufklärenden Leichenphotographien mit autoptischem Befund von Assmann, so gewählt, dass sie den tatsächlichen Bedingungen im Leben möglichst nahe kamen. Die Verwendung von kleinsten ausser Zirkulation gesetzten Stückchen kann u. E. auch nicht gegen die Versuchsanordnung verwendet werden, wenn man einerseits bedenkt, dass der frische Turberkel überhaupt keine, der in regressiver Metamorphose begriffene dagegen jedenfalls keine so grossen Gefässe enthalten kann, dass sie für das Schattenbild ausschlaggebend wären.

Auch der Umstand, dass unsere Objekte nicht in der Richtung des Zentralstrahles liegen, kann nicht gegen die Versuchsanordnung eingewendet werden, da sie genau an der Stelle liegen, wo wir auch im normal aufgenommenen Bilde bei Lungentuberkulose die Herde finden. Die Zerstreuung muss also bei beiden dieselbe sein.

Unsere negativen Versuchsergebnisse auf grössere Distanz von der Platte geben uns eine Erklärung, warum wir in so zahlreichen initialen Fällen für einen positiven klinischen selbst durch Bazillennachweis gestützten Befund keinen Niederschlag im Röntgenbild gefunden haben.

Wir glauben auch nicht, dass stereoskopische Bilder uns hier weiter bringen könnten, weil auch dort das, was auf die betreffende Distanz nicht sichtbar sein kann, nicht auf die Platte kommt. Wir hoffen mit dieser möglichst objektiven Darstellung des immerhin nicht einfachen und trotz aller Vorsicht subjektiven Einflüssen zugänglichen Themas einen für den Praktiker möglichen Standpunkt gewonnen zu haben, denn letzten Endes stellen doch alle unsere Bestrebungen, in der Erkenntnis weiter zu kommen, nur den Willen dar, unsere Kranken so gut als möglich zu beraten.

---

[1]) Assmann l. c.
[2]) Bei Assmann l. c.

Literatur.

1. Rothschild, Anleitung zur Beurteilung der Dienstfähigkeit Lungenkranker. Brauers Beiträge 1917, Bd. 37, H. 4.
2. Heinecke, Beiträge zur Röntgenographie der Lungentuberkulose. Brauers Beiträge Bd. 41, H. 3—4, 1919.
3. Rieder, Handbuch der Tuberkulose von Brauer, Schröder, Blumenfeld, 3. Bd. Röntgenverfahren A. Lorey.
4. Fleischer, Leistungen und Grenzen des Röntgenverfahrens bei der Diagnose der Lungentuberkulose. Diss. 1914, Bonn.
5. Hildebrand, bei Fleischer l. c.
6. Turban, Zit. nach Fleischer.
7. Holitsch, Röntgenbefunde bei Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1918 Nr. 1.
8. A. Fränkel, Zitiert bei Heinecke.
9. W. M. Hartshorn, The Roentgenrays and the diagnosis of pulmonary conditions in children. Americ. journ. Dis. of child. Bd. 90, Mai 1915. Ref. Zentralbl. f. Tbc. 1917, Nr. 2.
10. Rach-Wien, Beiträge zur Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilkunde 1913, Bd. 8, S. 312.
11. A. C. Jordan, Some points in the diagnosis of pulmonary tbc. by the X-rays. Lancet Bd. 86, S. 963, April 1914. Ref. Zentralbl. f. Tbc. 1914.
12. R. W. Matson, The X-ray as an aid in the study of pulmonary tbc. Transactions of the nat. Ass. for the study and prevention of Tbc. 1915. Ref. Zentralbl. f. Tub. 1914.
13. Manfredi, 24. Kongress f. innere Medizin. Genua, Oktober 1914. Ref. Zentralbl. f. Tbc. 1916. Nr. 4.
14. Maragliano, Die Radiodiagnostik der Lungentuberkulose. Ann. elettr. med. e therapia fisica 1912. Ref Zentralbl. f. Tbc. 1914.
15. Coleschi, Die Röntgenuntersuchung der Lungentuberkulose. Rif. medica 1918, Nr. 26. Ref. ebenda.
16. H. Assmann, Erfahrungen über die Röntgenuntersuchung der Lungen. Jena 1914.

Jl.

Die Eigenarten der Südseetuberkulose in Ausbreitung und klinischem Verlauf.

Von

Prof. Dr. Külz.

Mit 2 Tafeln.

Die Rolle, welche die Tuberkulose bei den Naturvölkern spielt, weicht in vielen Punkten von der unter den Kulturnationen ab. Ganz besonders zahlreiche und augenfällige Eigenarten weist sie bei den Bewohnern der pazifischen Inselwelt auf. Dort hatte ich bis zum Kriegsbeginn auf ausgedehnten, über ein ganzes Jahr sich erstreckenden Reisen, die der Erforschung der Volkskrankheiten und anderer Bevölkerungsprobleme unserer Kolonie Neuguinea galten, Gelegenheit, das im folgenden verwertete Beobachtungsmaterial zu sammeln.

Während die Tuberkulose überall in Europa nach dem Grade ihrer Verbreitung und der Häufigkeit, wo sie zur unmittelbaren Todesursache wird, an der Spitze der ganzen menschlichen Pathologie steht, sehen wir dort in buntem Wechsel und auf verhältnismässig engem Raum neben völlig tuberkulosefreie Völker alle nur denkbaren Intensitätsgrade der Durchseuchung bis zu dem durch sie heraufbeschworenen Aussterben ganzer Stämme. Die Rasseimmunität aber, zu deren Annahme früher bisweilen die Tuberkulosefreiheit einzelner Gegenden verleitete, kann endgültig ins Reich der Fabel verwiesen werden, und wo sie wie in der Südsee noch besteht, ist lediglich der Mangel an einer hinreichend starken und langdauernden Berührung mit Infektionsmaterial der Grund ihres Scheindaseins. Noch nicht einmal eine — ceteris paribus — verschieden starke Empfänglichkeit verschiedener Stämme als Rasseneigenschaft ist einwandfrei festgestellt, obschon oft genug behauptet worden. So sollen z. B. die Araber hochgradig disponiert, die Chinesen im Gegenteil auffällig unempfänglich sein. Wahrscheinlich wird aber bei allen

diesen Fällen einer scheinbar verschieden starken Rassendisposition die kürzere oder längere Dauer ihrer Herrschaft unter dem betreffenden Volke, mehr oder weniger gepaart mit einer sekundären Disposition durch gleichzeitig endemische, die Widerstandskraft des Volkes herabsetzende Krankheiten. Wie bei allen Infektionen muss auch bei der Tuberkulose im Laufe der Jahrhunderte eine Abschwächung der Virulenz dadurch zustande kommen, dass die natürliche Auslese die durchschnittlich am stärksten disponierten Individuen und Schwächlinge verhältnismässig jung sterben lässt, wodurch ihre mangelhaften Anlagen im Nachwuchs allmählich reduziert werden. Bei der Tuberkulose kommt hinzu, dass mit zunehmender Dauer der Durchdringung eines Volkes immer mehr bereits die Kinder sich eine in Form der Skrofulose verlaufende Infektion zuziehen, deren Überstehen eine gewisse Immunität bzw. Resistenz gegen spätere Reinfektionen hinterlässt. Wie die Tuberkulose in den Kulturländern auf diese Weise gemildert wurde, ist bei den Naturvölkern in ganz analogem Prozess die Malaria an allen ihren alten Herden für die Eingeborenen des Landes zu mildem Verlaufe gekommen.

Die Methode, auf die ich mich stützte, um einen Überblick über die Durchseuchung der einzelnen Gegenden zu erhalten, war teils die Aufstellung einer Todesursachenstatistik, teils die v. Pirquetsche Kutanreaktion an Stichproben verschiedener Stämme. Andere, bei uns gangbare Wege, versprachen keinen Erfolg. Die Untersuchung einer grösseren Anzahl beliebig herausgegriffener Eingeborenen auf Lungentuberkulose wäre wertlos gewesen, weil beim Naturmenschen selbst die höchsten Grade der Infektion ohne jeden Lungenbefund bleiben können. Auch die jährlichen Zugangszahlen an Tuberkulose in den kolonialen Krankenhäusern sind nicht verwertbar, weil in der Südsee noch ausgesprochener als in Afrika nur sehr starke persönliche Beschwerden den farbigen Kranken zum europäischen Arzt führen und auch erst dann, wenn er zuvor alle seine landesüblichen Pfuschereien erfolglos erprobt hat.

Schon im Ausfall der diagnostischen Kutanreaktion kommt die Eigenart der Südseetuberkulose deutlich zum Ausdruck. Ihr Ablauf ist bedeutend stürmischer und zeigt in der Stärke der örtlichen Gewebsveränderungen sowie der Zeitdauer, über die er sich erstreckt, Bilder, die wir in Europa nur ganz ausnahmsweise zu sehen bekommen. Reaktionen, die wir als „sehr stark" (+++) bezeichnen würden, stellen dort die schwächsten Grade dar. Sehr oft bilden sich anstatt der rasch vorübergehenden wallartigen Induration pustulöse Effloreszenzen, die nach einigen Tagen unter Borkenbildung, bei schlechter Pflege auch Ulzeration abheilen und einer stark angegangenen Pockenimpfpustel täuschend ähnlich sein können. Von unseren Abbildungen stellt Fig. 2 der I. Tafel einen Eingeborenen Neu-Mecklenburgs am 2. Tage nach der Impfung dar; Fig. 1 eine Karolinerin am 6. Tage. Ersterer war klinisch ohne Befund, letztere einer geringen Spitzenaffektion verdächtig. Bedeutungsvoller noch als diese Eigenart ist die weitere Tatsache, dass — wie wir noch näher begründen werden — einer positiven Reaktion eine ganz andere diagnostische und pro-



gnostische Bewertung zukommt als bei uns, denn. sie spricht dort nicht für eine irgend einmal stattgehabte Ansteckung, sondern auch bei Erwachsenen für eine ernste Erkrankung.

Das ganze weite Inselgebiet unserer Kolonie Neu-Guinea, die besonders ins Auge gefasst werden soll, gliedert sich in drei geographisch, kulturell und ethnographisch verschiedene Komplexe; von Norden nach Süden benannt: 1. der mikronesische (Karolinen und benachbarte kleine Inseln), 2. der melanesische (Bismarckarchipel mit den grösseren Inseln Neu-Pommern, Neu-Mecklenburg, Neu-Hannover etc.) und 3. der papuanische mit dem Kaiser Wilhelmsland der Insel Neu-Guinea, die dem ganzen Schutzgebiet den Namen gab. In derselben Degradatio ad minus bewegt sich die Eigenkultur ihrer Bewohner, die Dauer und Stärke ihrer Berührung mit der europäischen Kultur, sowie — und zwar nicht zufällig, sondern in ursächlichem Zusammenhang stehend — ihre Durchdringung mit Tuberkulose.

Einen orientierenden Überblick über die Tuberkulose-Verbreitung dieser 3 Regionen vermögen die nach dieser Richtung hin von mir vorgenommenen statistischen Stichproben zu geben. Auf der Hauptinsel der Westkarolinen Jap, deren trostlose Gesundheitsverhältnisse uns noch näher beschäftigen werden, ergab eine über fast 1000 Fälle aufgenommene Todesursachenstatistik, dass reichlich 50 % aller bis zum 20. Lebensjahr gestorbenen Insulaner an „Safrit" (d. i. die dortige Bezeichnung für Tuberkulose) zugrunde gingen. Später tritt ihre Beteiligung an der Mortalität ganz auffallend stark zurück und erreicht im Durchschnitt der höheren Altersklasse nur noch 7 %! „Safrit" wurde früher wegen der von unserer Tuberkulose oft stark abweichenden äusseren Verlaufsform mehrfach von Ärzten als Krankheit sui generis beschrieben. Für die beiden anderen Gebiete geben die von uns ausgeführten Kutanimpfungen, deren Ergebnisse in zwei Tabellen zusammengestellt sind, Aufschluss.

Tabelle 1.

Ergebnisse der kutanen Tuberkulinimpfung bei Eingeborenen von Neu-Mecklenburg (Bismarckarchipel).

	Zahl der Geimpften	Davon positiv	In %	Davon schwach +	Mittel ++	Stark +++
Männer	247	109	49	41	38	30
Frauen	80	24	30	2	16	6
Kinder	58	5	8	2	3	0
Gesamtzahl	385	138	38	45	57	36

Auf der Insel Neu-Mecklenburg ergaben sich 38 % der Bevölkerung mit Tuberkulose infiziert; im Küstenbereich von Kaiser Wilhelmsland nur 20 %, und eine Stichprobe an Inländern ergab volle Tuberkulosefreiheit.

Tabelle 2.

Ergebnis der Tuberkulinimpfung bei 138 jugendlichen Arbeitern der Pflanzung Tadji bei Eitape (Neu-Guinea).

Herkunft der Geimpften	Anzahl der Impfungen	Davon positiv	In %	Davon schwach +	Mittel ++	Stark +++	Bemerkungen
Aus dem Inlande von Eitape (Kaiser Wilhelmsland) . .	62	1	1,6	—	1	—	Der eine Positive hatte früher bereits 3 Jahre im Europäerdienst gearbeitet!
Aus dem Küstengebiet Eitapes . .	49	10	20,5	2	5	3	Von den 10 Positiven waren 7 im Europäerdienst gewesen!
In Neu-Pommern angeworben . . .	17	9	55	2	4	3	Bismarckarchipel.
In Neu-Mecklenburg angeworben . . .	26	14	54	4	4	6	„
Anderwärts angeworben	29	16	55	5	7	4	Alle hatten im Europäerdienst gestand.
Gesamtzahl	183	50	27	13	21	16	

Dieser „Pirquet-Index“, wie man den Durchseuchungsgrad eines Volkes mit Tuberkulose wohl bezeichnen könnte, gibt uns Hinweise auf mehrere wichtige epidemiologische Punkte und lässt wiederum auf den ersten Blick Eigenarten erkennen, namentlich in der auffällig verschiedenen Beteiligung des Alters und der Geschlechter am positiven Prozentsatz, die völlig andersartig als bei uns gestaltet ist. Eine tierische Vermittlung kommt für unser ganzes Beobachtungsgebiet überhaupt nicht in Betracht, da nirgends Rinder gehalten werden oder früher heimisch waren. Die von uns ganz neuerdings eingeführten Büffel sind belanglos. Es bleibt also nur die Übertragung von Mensch zu Mensch, und der Index belehrt uns darüber, dass 1. der Einzug der Tuberkulose erst seit kurzem erfolgt sein kann, 2. dass die Kinder nur wenig infiziert sind, 3. dass das männliche Geschlecht weit stärker als das weibliche beteiligt ist, 4. dass das Küstengebiet einer Gegend bereits stark ergriffen sein kann, während das unmittelbar anschliessende Inland noch völlig frei ist, 5. der Index ist — in seinen absoluten Zahlenwerten — im Vergleich zu den entsprechenden Befunden bei Kulturvölkern niedrig, vor allem auffällig im Kindesalter. Bei Abschätzung des Index muss indessen daran gedacht werden, dass jede positive Reaktion eine wirklich schwere, oft hoffnungslose Infektion verrät.

Alle diese Eigenarten erklären sich mühelos, wenn wir Ursprung und Weg betrachten, den die Tuberkulose zu diesen Völkern nahm.

4*



Sie ist mit der europäischen Kultur ins Land gekommen, und die Infektion selbst wird teils durch den am Wohnort des Farbigen sich niederlassenden Weissen bewirkt oder findet statt, wenn jener ausserhalb seiner Heimat sich in einem europäischen Betriebe als Arbeiter verdingt. Die Durchbrechung der früheren Abgeschiedenheit, die Angliederung an den Weltverkehr und die Einbeziehung in unsere Kolonialwirtschaft sind die verhängnisvollen Tuberkulosequellen für diese Naturmenschen. Wo diese noch nicht in Fluss kamen, fehlt auch noch die Seuche. Ganz proportional der Dauer und Stärke ihres Stromes ist die Grösse der Verheerungen. Leider waren die ersten, vielfach schon lange vor unserer Schutzherrschaft erschienenen „Kulturpioniere“ besonders geeignet, eine sittliche und körperliche Verseuchung dieser wehrlosen Naturkinder einzuleiten. Von Amerika heransegelnde Walfischfänger, aus der internationalen Hefe zusammengesetzt, „freie Händler“ mit dunklem Vorleben und oft piratengleichem Gebaren, „Arbeiter-Anwerber“ des berüchtigten „South-Sea-Labour-Trade“, die ganz nach Art des früheren Sklavenhandels in Afrika Männer und Frauen unter einem langjährigen Scheinkontrakt zu Tausenden in das ungewohnte Klima sowie gesundheitsschädliche Lebens- und Arbeitsbedingungen heimatferner Plantagen entführten, diesen und ähnlichen Kulturvermittlern musste erst durch unsere Regierung endgültig das Handwerk gelegt werden. Leider war das von ihnen angerichtete Unheil nicht mehr zu verhüten; unter ihren zurückgelassenen Gastgeschenken fand sich neben Schnapswirkung und venerischen Leiden auch die Tuberkulose. Die lange und vollständige insulare Isolierung hatte für sie, wie für alle ansteckenden Krankheiten einen hervorragend empfänglichen Boden geschaffen. Kam früher überhaupt einmal durch verschlagene Schiffbrüchige oder einen zufällig vor Anker gehenden Segler ein Kranker zu ihnen, so konnte er im schlimmsten Falle eine Epidemie (wie z. B. bei Variola) verursachen, die nach einmaliger Heimsuchung aus Mangel an empfänglichen Individuen durch allgemeine Immunität erlosch, wie wir es vor 20 Jahren dort erlebten. Bei chronischen Leiden schwächte sich im Laufe der Generationen die Virulenz schliesslich zu relativer Harmlosigkeit ab. Von den meisten epidemischen Seuchen aber blieben sie durch ihre Abgeschiedenheit bewahrt; ein Glück für sie solange diese bestand, ein Verhängnis vom Augenblick ihrer dauernden Durchbrechung an, die den eingeschleppten Bazillen die Möglichkeit gab, auf jungfräulichem Boden ihre vollen pathologischen Kräfte zu entwickeln. Gerade die Insel Jap, ein Knotenpunkt mehrerer Dampferlinien, erlebte in kurzen Pausen unter unserer Herrschaft immer wieder von neuem den Einbruch schwerer Epidemien. Dysenterie, Polyneuritis infectiosa, Influenza in bösartigster Form und (während meines Aufenthaltes dort) der Abdominaltyphus suchten die Bewohner in kurzer Aufeinanderfolge heim, nachdem die Tuberkulose bereits zuvor Fuss gefasst hatte. Die grössere Tuberkulosegefahr aber für die Insulaner, in der auch zumeist ihre Eigenarten wurzeln, wurde ihre Arbeit ausser Landes, bei der sich zur Berührung mit infektiösem Material noch weitere die Infektion begünstigende Umstände gesellten. Alle Naturmenschen sind sehr vollkommen an ihre Scholle angepasst;



aber auch nur an sie! Am einseitigsten ist die Anpassung begreiflicherweise bei den Bewohnern kleiner festlandferner Inseln. Jeder merkliche Wechsel des Klimas oder der Lebensbedingungen erschüttert viel rascher und stärker ihr gesundheitliches Gleichgewicht als bei uns und setzt ihre Widerstandskraft gegen Infektionen herab; latente Infektionen werden aktiviert. Allen solchen Einflüssen ist der Naturmensch bei der Arbeit ausser Landes besonders oft, zum Teil unvermeidlich ausgesetzt. Fast ausnahmslos kommt zum Klimawechsel eine Änderung der altgewohnten Ernährungsweise hinzu, durch die trotz aller Sorgfalt auf allen Plantagen die Dysenterie ein dauernder Gast ist. Sie wieder ebnet der Tuberkulose den Boden. In gleicher Richtung wirkt der unabwendbare Wechsel der Wohnart. Die heimische „Einfamilienhütte" muss mit dem Massenquartier vertauscht werden, abermals unter Erhöhung der Ansteckungsgefahr. Alle hygienischen Bedenken gegen eine Massenunterkunft in Arbeiterhäusern gelten in erhöhtem Masse von Gefängnissen, und so wird der relativ höchste Prozentsatz von Tuberkuloseinfektionen bei Strafgefangenen beobachtet. Viele deutsche Pflanzungen in Neu-Guinea liessen in der richtigen Erkenntnis der dadurch erreichten gesundheitlichen Vorzüge ihre Arbeiter sich ihre Wohnungen selbst nach Landessitte und aus altgewohntem Materiale dorf- bzw. stammesweise selbst bauen und beschränkten sich darauf, sie geräumiger, luftiger und sauberer halten zu lassen. Zum Klima-, Nahrungs- und Wohnungswechsel gesellt sich vielfach der in der Kleidung, die im Urzustand auf ein Mindestmass beschränkt ein besonders beliebtes Kaufobjekt in den europäischen Läden wird. Dem Eingreifen der Regierung und dem Verständnis der Firmen war es in der Südsee gelungen, europäische Bekleidungsart von den Eingeborenen fernzuhalten und lediglich bunte Hüfttücher für sie einzubürgern, so dass das Bild der afrikanischen „Hosenneger" dort nur ganz ausnahmsweise zu sehen war. Selbst das Hüfttuch aber ist nicht ganz unbedenklich. Am besten fährt der Naturmensch mit ihm, noch da, wo er es gewissermassen nur als festliches Schmuckstück betrachtet. In Kaiser Wilhelmsland konnte man oft verfolgen, wie die fast nackten Bewohner eines Stranddorfes beim Nahen eines Bootes schleunigst in ihre Hütten eilten, um Toilette zur Begrüssung zu machen. Leider wird aber häufiger das gesundheitlich höchst bedenkliche Verfahren geübt, ein einmal angelegtes Bekleidungsstück so fest ins Herz und an den Leib zu schliessen sobald die Aufsicht des Weissen fehlt, dass der Besitzer sich nie wieder von ihm trennt, weder bei Tag noch Nacht, gleichviel ob es von Schmutz starrt oder durchschwitzt und vom Regen durchnässt wird, wodurch die Erkältungskrankheiten, zu denen alle Tropenbewohner ohnehin schon stark neigen, begünstigt werden. Sie aber sind wieder die Quartiermacher der Tuberkelbazillen. Kam der auf mindestens 3 Jahre verpflichtete Arbeiter nach beendeter Kontraktzeit ins Heimatdorf zurück, so brachte er zwar eine ganze Fülle brauchbarer Erfahrungen aus dieser Arbeitsschule mit zurück; indessen auch neben seiner kärglichen Entlöhnung als unfreiwilligen dauernden Besitz oft genug eine chronische Gesundheitsschädigung, besonders häufig ein Geschlechtsleiden. Aber auch die Tuberkulose schleicht



sich unter den Kulturschäden des Arbeitsdienstes ins Inland ein, und ein einziger Schwindsüchtiger konnte nicht nur zum Verhängnis seiner ganzen Familie, sondern seiner Sippe und selbst des ganzen Stammes werden. Wie rasch durch die erste Bresche hindurch die Tuberkulose unter Umständen ihren Siegeszug hält, war gerade an den übersichtlichen Verhältnissen der Inseln und kleinen Gemeinden gut zu verfolgen. Ein Einzelbeispiel von denen, welchen ich nachging, sei herausgegriffen: Im Jahre 1914 erzählten mir ortskundige Neuendettelsauer Missionare, die ein sehr reges, aktives Interesse für das Wohlergehen ihrer jungen Gemeinden bekundeten, dass nach ihrer Ansicht der am Hüongolf gelegene Ort Taminugetu stark mit Tuberkulose verseucht sei. Die näheren Erkundigungen ergaben folgendes: Im Jahre 1898 war ein junger Bursche des reichlich 300 Einwohner zählenden Dorfes (Kaiser Wilhelmsland) nach abgelaufener Kontraktzeit auf einer Pflanzung bei Herbertshöhe (Bismarckarchipel) heimgekehrt und sehr bald unter heftigen Lungenerscheinungen, Fieber und Bluthusten gestorben. Die Krankheit war für die Leute neu. Von seinen 9 vorher völlig gesunden nächsten Anverwandten ereilte innerhalb der drei folgenden Jahre 5 das gleiche Schicksal. Anschliessend daran traten in langsamerer Folge in den verschiedensten Familien des Dorfes Todesfälle auf, und bis zur Zeit meiner Anwesenheit 1914 waren von der ersten Einschleppung an ihr mehr als 30 Leute an diesem einen Orte zum Opfer gefallen. Ich unterzog 10 beliebig herausgegriffene jugendliche Erwachsene und 2 kleine Kinder von annähernd 3 Jahren der Pirquetimpfung. Keiner der Impflinge bot klinisch nachweisbare Tuberkulosezeichen mit Ausnahme eines an vorgeschrittener Phthise leidenden Mannes. Von den Erwachsenen reagierten 7, von den Kindern 1 positiv. Unter den Negativen aber befand sich der hoffnungslos Schwindsüchtige, der also die sogen. kachektische Reaktion zeigte, wie sie demnach auch beim Naturmenschen vorkommt gerade bei besonders hochgradiger Tuberkulose. Jedenfalls zeigt der Ausfall dieser Stichprobe wie in 1½ Jahrzehnt durch Vermittlung des Arbeitsdienstes beim Europäer ein Dorf zum ausgesprochenen Tuberkulosenest geworden war. Da gerade dieser unternehmungslustige Stamm einen weit reichenden regen Handel durch Küstenschiffahrt betrieb, was ihm den Ehrennamen der „Phönizier des Hüongolfes" bei den deutschen Kolonisten eingetragen hatte, musste ein solcher Herd ein besonders gefährlicher Ausgangspunkt der Tuberkuloseausbreitung werden.

Die in unserer Statistik sich ergebende starke Beteiligung des erwachsenen männlichen Geschlechtes an der Tuberkulose erklärt sich, wie wir jetzt erkennen, daraus, dass gerade dieses bei der Arbeit ausser Landes am meisten der Infektion ausgesetzt war.

Hat die Tuberkulose erst einmal Fuss gefasst, so treten in anderer Art wie bei uns sowohl Umstände in Wirksamkeit, die ihre Ausbreitung fördern als solche, die ihr entgegenwirken. Aus dem Antagonismus beider ergeben sich wiederum mancherlei eigenartige Züge im Tuberkulosebilde der Südsee. Zunächst handelt es sich um Volkssitten und Lebensgewohnheiten, von denen wir bereits einige streiften, die unmittelbar die Ausbreitung begünstigen. In der be-

kannten hygienischen Sorglosigkeit aller Naturmenschen, in der Indolenz gegen alle Krankheiten schlechthin, die fatalistisch als Fügung böser Geister aufgefasst ihre hauptsächliche Behandlung in der Besänftigung dieser Dämonen finden, und in ihrem Mangel an selbständigem, logischen Denken, erwächst allen ansteckenden Krankheiten reichlich Förderung. Unbedenklich wird z. B. die gemeinsame, familienweise Benutzung aller Hausgeräte, einschliesslich Ess- und Trinkgeschirr, vereinzelt auch der Kleidungsstücke, geübt. Alles wandert auch in unsauberster Verfassung zwischen den Gliedern der Familie, ja selbst in der ganzen Dorfgemeinde hin und her. Bei Versammlungen sieht man, wie die Tabakspfeife oder Papierzigarre in langer Kette von Mund zu Mund gereicht wird, wie der Betelpriem, dem alle Südseeinsulaner leidenschaftlich huldigen, vom Freund dem Freunde vorgekaut dargeboten und als Hochgenuss angenommen wird. Schon vom 4. Lebensjahr werden die Kinder zum Tabak- und Betelgenuss zugelassen, und jedem, der längere Zeit in Neu-Guinea weilte, wird das groteske Vorkommnis begegnet sein, dass ein 3—4jähriger Sprössling die Mutterbrust mit der Papierzigarre vertauschte. Weit verbreitet ist die Sitte, den Säuglingen als Ergänzung der Mutterbrust, feste Nahrung vorzukauen und ihnen, nicht unähnlich der Art der Vogelfütterung, beizubringen. Man braucht sich bei diesen und ähnlichen Bräuchen nur eine floride Phthise bei einem der Beteiligten hinzuzudenken, um die Grösse ihrer Gefahr zu ermessen. Die oft enorme Fliegenplage der Tropen und ihre Verunreinigung der Nahrungsmittel steht gleichfalls im Dienste der Bazillenverschleppung.

Ausser derartigen direkten Steigerungen der Übertragungsmöglichkeit sehen wir fernerhin mittelbare Helfer, die ihr durch Schaffung einer sekundären Disposition Vorschub leisten. Ihren gefährlichsten Schrittmacher beim Naturmenschen, den Alkoholismus, hat zwar unsere Regierung alsbald nach Übernahme der Schutzherrschaft aus der ganzen Südsee radikal ausgeschaltet. Selbst eigene Alkoholika, etwa entsprechend dem Palmweine des Afrikanegers, kennt der in dieser Beziehung rückständige Südseebewohner nur wenig. Ja, es gibt ganze Stämme, die überhaupt völlig abstinent geblieben sind und noch keine Alkoholika selber herzustellen gelernt haben, so dass durch sie die recht oft gehörte Behauptung widerlegt wird, es seien alle Naturvölker von selbst auf diese Kunst verfallen. Aber es gibt trotzdem andere Helfershelfer der Tuberkulose genug bei ihnen, besonders die verhängnisvolle Bundesgenossenschaft mehrerer weit verbreiteter Tropenkrankheiten. Die der Dysenterie erwähnten wir schon. Ausser ihr wirken entsprechend alle chronisch-anämisierenden Tropenleiden im Sinne eines „pathologischen Synergismus“, wie man ein solches Bündnis zweier Gesundheitsfeinde nennen kann; in der Südsee namentlich die ubiquitäre Ankylostomiasis und die Malaria. Auch in den wirtschaftlichen und sozialen Verhältnissen der Leute finden wir für die Südsee spezifische Momente, die der Tuberkulose die Bahn brechen. Wir brauchen nur an die Folgen der periodisch wiederkehrenden Hungersnöte zu denken, denen jedes Naturvolk solange ausgesetzt bleibt, bis es lernt, Vorräte für Zeiten der Not und Missernte aufzustapeln. Wenn wir eingangs sahen, dass die Person

des Europäers den ersten Tuberkuloseimport ausführte, so haben sich im Laufe der anwachsenden Kolonisierungsarbeit gleich den Importquellen für Handelswaren auch die der Tuberkulose vermehrt, und die Vermittlerrolle ist nicht auf den Europäer beschränkt geblieben. Zwar haben wir keine Binnenwanderungen, wie in Afrika, wo im Osten die Inder, im Westen die Syrer und im Inland die Haussahs auf ihren Handelsreisen die Tuberkulose verschleppen; aber doch spielten auch in Neu-Guinea die „nicht eingesessenen Farbigen“ eine ganz entsprechende Rolle. Die durch sie bewirkte Tuberkulosezufuhr übertraf schon jetzt meiner Überzeugung nach die europäische erheblich. Die in Neu-Guinea angesiedelten landesfremden Farbigen waren zahlreicher als die Europäer, bei denen es sich überdies um gesundheitlich ausgewähltes Menschenmaterial handelte, da zu den Bedingungen der Tropendienstfähigkeit auch das Fehlen offener Tuberkulose gehörte. Anders bei den Chinesen und Malaien, die zusammen mit mehr als 1000 Köpfen die Hauptmasse unter den zugewanderten Farbigen ausmachten. Gerade sie kamen als selbständige kleine Händler oder Angestellte grösserer Firmen auf vorgeschobenen Posten des Inlandes in viel engere persönliche Berührung, ja selbst eheliche Verbindung mit den Eingeborenen als wir, und zwar ohne dass eine vorherige Untersuchung ihrer körperlichen Beschaffenheit stattgefunden hätte.

Wenn alle diese tuberkuloseförderlichen Umstände bisher noch nicht weit wirksamer geworden sind, so verdanken das die Südsee-Insulaner der Gegenwirkung verschiedener infektionshemmender Einflüsse, die teils in den Bedingungen ihrer Umwelt (exogene), teils in ihnen selbst (endogene) begründet sind. Die Betrachtung der letztgenannten wird uns zur 2. Gruppe der Eigenarten der Tuberkulose in der Südsee, der ihrer klinischen Erscheinungen hinüberführen.

Das reine äquatoriale Tropenklima besitzt zwar alles andere als therapeutische Eigenschaften gegen eine einmal ausgebrochene Tuberkulose, wie man sich früher theoretisch bisweilen zurecht konstruierte; aber prophylaktisch müssen wir eine bazillenschädigende Wirkung des intensiven Sonnenlichtes der Tropen doch annehmen. So widerstandsfähig der Tuberkelbazillus gegen Hitze ist, so empfindlich ist er gegen direkte Sonnenbestrahlung, und schon R. Koch zeigte experimentell, wie — je nach der Dicke der bazillenhaltigen, belichteten Schicht — die Strahlen in wenigen Minuten bis einigen Stunden keimtötend wirkten, während unbelichtete Kontrollkulturen bis zu einer Woche lebensfähig blieben. Die Wohnart der Eingeborenen ist in ihrer Bedeutung für Verbreitung infektiösen Stoffes als anceps zu betrachten. Das Fehlen von grossen Städten und ihr grösstenteils im Freien sich abspielendes Leben wirkt der Tuberkulose entgegen, während andererseits für sie das gemeinsame Nachtlager in enger, rauchiger Hütte und die gemeinsame Benutzung ihres gesamten Inventars wirkt. Dies trifft an erster Stelle die Familie des Erkrankten bezw. alle in seine Hausgemeinschaft aufgenommenen Angehörigen. So erklärt sich's, dass in der Südsee — wie auch in dem vorhin näher geschilderten typischen Beispiel hervortritt — zunächst sehr rasch die nächste Verwandtschaft beim



ersten Tuberkulosefall infiziert wird, während in weit langsamerem Tempo die entferntere Umgebung nachfolgt. Dieser Modus procedendii ist nicht belanglos, weil bei seiner Unkenntnis dem Beobachter das gehäufte Vorkommen der Krankheit in einer bestimmten Familie als hereditäre Disposition imponieren könnte. Aus der fehlenden Anpassung an die Lebensbedingungen der Stadt erklären sich die geradezu fürchterlichen Folgen, die bisher noch jeder Versuch einer Übersiedlung von Naturmenschen dorthin gehabt hat. Da man gleich traurige Erfahrungen bei Europareisen kolonialer Eingeborener zu Schauzwecken machen musste, waren diese bereits seit langen Jahren in unsern Schutzgebieten untersagt, und auch das Ausserlandesgehen Einzelner ohne triftigen Grund wurde verhindert. Besonders vernichtend wurden die Tuberkuloseopfer, wenn sich mit der Verpflanzung in eine städtische Umwelt ungewohnte oder anstrengende körperliche Arbeit verband. So berichtet Calmette von 2000 Polynesiern, die man für Industriebetriebe nach Lima anwarb. Bereits nach 1½ Jahren waren 80 % von ihnen der Tuberkulose erlegen! Entsprechende Einzelbeobachtungen waren bis in die jüngste Zeit hinein an den Bewohnern unserer Kolonie zu machen, die gelegentlich im Dampferverkehr für längere Zeit nach australischen oder ostasiatischen Hafenstädten gelangten. Alle solche Schädigungen drohen ihnen nicht in dem heimatlichen Urzustand, sie nahen sich ihnen erst mit der neuen Kultur. Vor allem sind die Atmungsorgane des Naturmenschen viel weniger abnormen Reizungen ausgesetzt als die unsrigen. Die Staubentwicklung bleibt selbst bei der grössten Tropenhitze äusserst gering durch die nur im Bereich einer Siedelung unterbrochene schützende Decke der Vegetation. Einatmungen von Kohlenstaub oder anderen Staubarten industrieller Anlagen gibt es für ihn nicht. Soweit er überhaupt arbeitet, tut er es in unverdorbener, freier Luft ohne die Hast des Kulturmenschen.

In welcher Weise auch der klinische Verlauf der Südseetuberkulose einer raschen Ausbreitung entgegenwirkt, werden wir bei seiner Betrachtung sogleich erkennen. Zusammenfassend sei vorausgeschickt, dass das Wesentliche dabei in einer starken quantitativen Herabminderung des vom Kranken ausgeschiedenen Infektionsmateriales im Vergleich zu unseren Tuberkulösen besteht.

Die Hauptunterschiede in der Krankheit selbst sind folgende:

1. Die Tuberkulose ist zwar in raschem Zuge in einigen Inselgebieten Mikronesiens bereits zur endemischen Volkskrankheit geworden, aber noch nirgends zur Rassekrankheit, wobei wir Rasse nicht als völkerkundlichen Begriff sondern als die biologische, durch Fortpflanzung erhaltene Lebenseinheit verstehen. Nirgends treffen wir unter dem jugendlichen Nachwuchs einen Habitus phthisicus oder asthenicus als Ausdruck einer hereditären Anlage. Einen mangelhaften Ernährungs- und Kräftezustand sehen wir wohl als Folge bestehender, aber nicht als Grund einer drohenden Tuberkulose. Man hat alle Infektionen in die beiden Gruppen der dispositionellen und originären gesondert und erstere wieder in primäre, durch Erbanlage bedingte sowie sekundäre, wo sich erst durch exogene Schädigungen, meist Krankheiten, die Disposition einstellt. Demgegenüber unterliegt bei der originären



Infektion ein an sich unversehrter Körper einer besonders starken oder langdauernden Ansteckungsgefahr, wie z. B. bei Ehegatten oder dem Pflegepersonal von Heilstätten. Das Hauptkontingent aller Erkrankungen stellen nun auf unserem Beobachtungsgebiete gerade diese originär Infizierten, die daheim im Gegenteil die schwächste Gruppe sind. Die beim Kulturmenschen in der Führung stehende primäre Anstseckung bei hereditärer Anlage fällt dort völlig aus. Sekundär disponierend wirken, wenn auch in anderem Sinne als bei uns, die bereits erwähnten chronischen Tropenkrankheiten. Der bei uns so häufig die Tuberkulose verbreitende Diabetes ist unter den Südsee-Eingeborenen unbekannt.

2. Es bestehen keine klinischen Unterschiede zwischen der Tuberkulose der Kindheit und der Erwachsenen. Da die älteren Jahresklassen in ihrer Kindheit zumeist das Skrofulosestadium nicht durchliefen, sehen wir in Neu-Guinea Skrofulose in jedem Lebensalter, selbst bei Greisen als keine seltene Erscheinung. Ferner bewirkt der Ausfall der bei uns durch die kindliche Tuberkulose erzielten Resistenz, dass kein Intensitätsunterschied des Tuberkuloseverlaufes nach dem Lebensalter herrscht. Auch im Ausfall der Kutanimpfung bestehen keine Unterschiede nach dem Alter.

3. Dort wo die Tuberkulose bereits einen ganzen Volkskomplex (Karolinen) endemisch durchsetzt hat, ist die Jugend an Morbitität und Mortalität weit stärker beteiligt als die Erwachsenen. Bei beginnender Okkupation eines Neulandes (vgl. Tabellen) überwiegt im Gegenteil weitaus die Beteiligung des erwachsenen männlichen Geschlechtes auf Grund seiner erhöhten Ansteckungsmöglichkeiten.

4 Kommt es zu einer Lungenphthise so nimmt diese unterschiedslos in allen Altersstufen einen gleich rapiden, stets tödlichen Verlauf, in Erscheinungen und Prognose etwa unserer Lungentuberkulose des Säuglingsalters entsprechend. Die Krankheitsdauer übersteigt selten einige Monate. Unbehandelte Fälle werden niemals stationär. Sie trägt so bei jung und alt weit mehr als bei uns den Charakter einer akuten Infektionskrankheit. Die Prognose scheint bisher ausnahmslos letal zu sein, denn es wurde weder ärztlich eine Spontanheilung beobachtet, noch sind bei Autopsien Zeichen ausgeheilter Spitzenaffektionen gefunden worden, die bei unserem Sektionsmaterial bis zu 25% der Fälle als Nebenbefund erhoben werden. Im Gegenteil wird ärztlicherseits das Fehlen ausgeheilter Lungenaffektionen betont[1]). So kommt bei bestehenden Lungensymptomen einer positiven Kutanreaktion die ernsteste prognostische Bedeutung zu. In zeitlichem Ablauf und den in die äussere Erscheinung tretenden Symptomen gleichermassen stürmisch sind bisweilen selbst solche tuberkulöse Formen, die bei uns durch besondere Chronizität ausgezeichnet sind, wie etwa die Hauttuberkulose oder die skrofulösen Drüsen. Ihre Prognose ist indessen erheblich günstiger als bei der Lungenerkrankung. Ich habe selbst zwar nie einen Fall von Lupus zu Gesicht bekommen, wohl aber zieht eine fistulöse Drüseneiterung sehr oft die benachbarte Haut mit in ihre Zerstörung ein. Kommt es zur Aus-

[1]) **Hoffmann** in: Med. Ber. der deutschen Schutzgeb. 1908/09.

heilung eines solchen Prozesses durch ausgedehnte Narbenbildung, so sehen wir Bilder wie bei uns nach der schwersten Verbrennung; häufig durch Kelloid-Bildung ausgezeichnet, zu der die Naturmenschen weit mehr neigen als wir. Der Kopf sitzt dann mitunter fast bewegungslos in starren Narbensträngen fest, die zum Halse, ja bis zum Brustkorb hinziehen. Fig. 2 unserer Tafel II zeigt einen Karolinerknaben nach Ablauf einer solchen „galoppierenden Drüsen-Hauttuberkulose", wie man sie wohl nennen könnte. In Fig. 1 derselben Tafel sehen wir eine Frau des gleichen Volksstammes mit gleicher aber auf den Hals beschränkt gebliebenen Narbenbildung. Bei der überaus starken Verbreitung schwerer Framboesie in der Südsee (Lues war bisher verhältnismässig selten) kombinierten sich deren Zerstörungen oft mit denen der Tuberkulose zu den seltsamsten Gesamtbildern. Eine klinisch-diagnostische Trennung beider Kompenenten war kaum möglich, gelang aber sofort, wenn bei noch fortbestehender Krankheit die Framboesie durch die prompte Heilwirkung des Salvarsans ausgeschaltet war. Ähnliche Kombinationen von Lues und Tuberkulose konnten in Deutschland relativ häufig unter den Dithmarschern angetroffen werden, und Esmarch pflegte sie deshalb als Morbus Dithmarsicus zu bezeichnen. Bild 1 der Tafel II stellt eine gleichzeitig mit Skrofulose und Lues behaftete junge Frau dar.

5. Die prozentuale Beteiligung der verschiedenen tuberkulösen Verlaufsformen an der Gesamtzahl der Tuberkulosemorbidität weicht gleichfalls erheblich von der unseren ab. Ohne weiteres ist aus dem kurzen, akuten Verlauf erklärlich, dass alle die Zustände selten sein werden, die bei uns gewöhnlich erst nach längerem Krankheitsbestand aufzutreten pflegen, wie Knochen- und Gelenktuberkulose. Während ich diese aber, wenn auch selten, doch immerhin vereinzelt sah, ist mir eine Kehlkopftuberkulose nie zu Gesicht gekommen, womit indessen ihr absolutes Fehlen nicht behauptet werden soll. Leider liegen aus Neu-Guinea keine Statistiken über diesen Punkt vor, aber ich glaube, dass alle ärztlichen Beobachter, die dort an Tuberkuloseherden tätig waren, meine Überzeugung teilen, dass zahlenmässig zwei Formen weit häufiger als bei uns auftreten: die Drüsen- und die Miliartuberkulose. Jene hat aber ausser ihrer Häufigkeit bis ins hohe Alter noch weitere Besonderheiten. Sie verursacht innerhalb sehr kurzer Zeit eine so starke Volumzunahme der ergriffenen Drüsenpakete, wie sie bei uns nicht vorkommt, so dass man sich bei ihrer Exstirpation oft wundert, wie sie überhaupt Platz finden konnten. Während sich ferner bei uns die Skrofulose ganz überwiegend in den Halsdrüsen dokumentiert, so dass sie „der wahre Repräsentant der Skrofulose sind" (v. Bergmann), beteiligen sich dort weit stärker teils gleichzeitig, teils aber auch als einziger Krankheitssitz alle anderen Körperregionen. Ich behandelte einen sonst symptomlosen Mann aus Kaiser-Wilhelmsland, dem ich die Inguinaldrüsen entfernte, ohne zuvor an Tuberkulose zu denken. Ich hielt eine der bei Tropenbewohnern ungemein verbreiteten filariellen Drüsenschwellung für vorliegend. Das Mikroskop erwies aber eine typische Tuberkulose. Ein anderer Arzt entfernte bezeichnenderweise einen rasch zu Faustgrösse herangewachsenen Leistendrüsentumor, den er um so mehr für eine bösartige Geschwulst



ansah, als der Kranke zugleich in seinem Ernährungs- und allgemeinen Kräftezustand rasch verfiel. Er sandte den Tumor zur Untersuchung an ein heimisches pathologisches Institut ein, wo gleichfalls eine Drüsentuberkulose konstatiert wurde. Die Infektion muss in solchen Fällen nach dem Lokalisationsgesetze der Tuberkulose ihre Eintrittspforte im Bereiche der Haut der unteren Extremitäten gehabt haben, die beim unbekleideten Farbigen durch unmittelbare mechanische Berührung mit Infektionsmaterial und kleine Verletzungen besonders ausgesetzt sind. Die bei Erwachsenen in Europa höchst seltene sogen. primäre Bronchial- und Mesenterialdrüsentuberkulose ist in der Südsee häufig. Was die Miliartuberkulose betrifft, so bricht sie besonders oft im Anschluss an eine reine Drüsenerkrankung ohne Beteiligung der Lunge aus. Kommt es zur Lungenphthise, so führt diese ausnahmslos überaus rasch und stets ohne Kavernenbildung zum Tode. Nicht selten ist die sogen. tuberkulöse Pneumonie. Die Berechtigung der oben aufgestellten Behauptung einer verminderten Produktion infektiösen Materials bei der Südseetuberkulose dürfte durch die eben gegebene Schilderung dargetan sein.

6. Endlich müssen wir noch erwähnen, dass auch die Beziehungen zwischen der klinisch nachweisbaren Tuberkulose und einer positiven Kutanreaktion nicht den bei uns obwaltenden gleichen. v. Pirquet fand bei einer Untersuchungsreihe von 757 Geimpften 130mal klinische Symptome, wobei 113 Fälle positiv reagierten. Unter 502 klinisch Symptomlosen fanden sich 104 positive und unter 115 klinisch Verdächtigen bezw. Zweifelhaften 56 positive Reaktionen. In der Südsee finden wir demgegenüber nur sehr selten klinische Tuberkuloseerscheinungen, auch wenn die sehr starke Reaktion auf eine fortschreitende Erkrankung deutet. Tritt beim Südseeinsulaner das Leiden erst ins Stadium der spezifisch tuberkulösen, klinischen Symptome, so steht auch das Ende bereits nahe bevor.

Die bisher geschilderten Eigenarten gelten gemeinsam für das ganze Gebiet Neu-Guineas. Die eingangs benannten 3 geographisch-kulturell verschiedenen Regionen unterscheiden sich lediglich im Stärkegrade der Durchseuchung, wobei der mikronesische Inselkomplex an der Spitze marschiert. Dort wieder sehen wir namentlich auf der Hauptinsel der Westkarolinen Jap, ein besonders trostloses Bild von Verheerungen durch die Tuberkulose, nicht nur weil sie zeitlich schon seit einigen Generationen auf ihr wütet, sondern weil auch einige örtliche Bedingungen ihr dort ganz besonders stark Vorschub geleistet haben und noch leisten. Die Insel ist noch jetzt, wo das zum Aussterben verurteilte Völkchen seit Jahren in starkem Rückgang begriffen ist, sehr dicht besiedelt (reichlich 6000 Einwohner auf 200 qkm). Ehe wir die Karolinen 1892 von den Spaniern käuflich erwarben, hatten diese eine unselige Schnapsflut sich über sie ergiessen lassen, die sicher viel zur Degeneration dieser prächtigen, liebenswerten Menschen beitrug. Als Knotenpunkt mehrerer Dampferlinien bei Beginn der neueren Kolonisationsbestrebungen wurde Jap oft von schweren Epidemien bis dahin völlig unbekannter europäischer Seuchen heimgesucht, darunter als tuberkulosefördernd mehrere Influenzaepidemien. Zur dichtgedrängten Siedelung kann die von ihnen besonders leidenschaftlich

geübte Sitte des Betelkauens mit dem hundertfachen Ausspucken und Verspritzen der speichelhaltigen Betelreste und mit der Sitte des Wandernlassens des Betelpriems hinzu. An endemischen, disponierenden Tropenkrankheiten hatten sie die Ankylostomiasis. So reiht sich hier die Tuberkulose in die Zahl der zum Untergange eines ganzen Stammes führenden Gesundheitsfeinde ein. Bedeutend geringere Verbreitung hat die Tuberkulose im Bismarckarchipel bisher gefunden, und noch günstiger ist Kaiser Wilhelmsland gestellt, dessen Inland noch als tuberkulosefrei zu gelten hat. Aber lediglich seiner Unzugänglichkeit hat es diesen Vorteil zu verdanken. Sobald der europäische Kolonist mit Handel, Verkehr und Verwaltung dorthin vordringen wird, werden in seinem Gefolge auch unzertrennlich vom europäischen Kulturvermittler seine Krankheitskeime Eingang finden.

Aus Sanitätsrat Dr. Weickers Volkssanatorium „Krankenheim“.

Striae distensae in der Haut des Rückens bei Lungenkranken.

Von

Dr. Warnecke, Görbersdorf.

Mit 1 Tafel.

Das Auftreten von Striae distensae oder atrophicae in der Haut des Rückens bei Lungenkranken ist scheinbar bisher wenig beachtet.

Ich wurde zuerst 1909 durch meinen verstorbenen Lehrer Dr. L. von Muralt auf die Striae aufmerksam gemacht. Seitdem habe ich diese Hautveränderung noch einigemal beobachten können. Da die Ätiologie der Striae bei Lungenkranken unklar ist und sich in der Literatur nur sehr wenig darüber findet, möchte ich über diese interessante, immerhin seltene Erscheinung berichten.

Die Striae als solche sind ein alltägliches Vorkommnis. Riecke (1) schreibt darüber folgendes:

„Im Verlauf der Gravidität, sowie bei Personen mit rascher Zunahme des Fettpolsters, können namentlich am Abdomen, aber auch an den Oberschenkeln und der Schultern streifenförmige Veränderungen der Haut auftreten, die mehr oder weniger scharf begrenzt sind und eine glatte, leicht eingesunkene Oberfläche von weisser oder bläulich-weisser Farbe haben. Ihre Verteilung ist symmetrisch, ihre Anordnung im einzelnen eine parallele. Diese Striae kommen durch eine Überdehnung der Haut zustande, der das elastische Gewebe, wenn es nicht völlig intakt ist, nicht zu folgen vermag. Am Rande der Herde findet man die geborstenen elastischen Fasern aufgerollt. Die beschriebenen Erscheinungen kommen meist bei jugendlichen Individuen und haufiger beim weiblichen Geschlecht vor.“

Das Auftreten der Striae bei schnell wachsendem Aszites und bei Tumoren ist gleichfalls bekannt.

Auf die histologischen Vorgänge bei Entstehung der Striae will ich nicht näher eingehen. Die Untersuchungen von Passarge (2), Langer (3), Unna (4), Zieler (5) und von anderen Autoren geben darüber Aufschluss.

Die Literatur über die Striae bei Lungenkranken ist, soweit sie mir zur Verfügung stand, sehr spärlich. Öfter

beschrieben ist das Vorkommen der Striae als Begleiterscheinung bei Typhus abdominalis (Striae patellares oder praepatellares) und bei anderen langdauernden fieberhaften Erkrankungen.

Des allgemeinen Interesses wegen möchte ich kurz darauf eingehen.

Kirstein (6) erwähnt, dass bereits 1835 Ascherson (7) in Berlin und nach ihm in den Jahren 1856—63 Reuss (8), Röser (9) und Förster (10) insgesamt 13 Fälle dieser merkwürdigen Hautaffektion beobachtet haben. Meist handelte es sich um Striae an den Extremitäten bei Typhus, Typhlitis, Dysenterie etc. 1893 stellte Kirstein in der medizinischen Gesellschaft in Berlin einen 18jähr. jungen Mann vor mit querverlaufenden Striae auf dem Rücken links von der Höhe des 10. Brustwirbels bis zur oberen Grenze des Darmbeinkammes. Die Striae waren nach einer Perityphlitis während einer 7wöchigen Bettruhe entstanden, und da der Kranke gleichzeitig eine doppelseitige tuberkulöse Lungenaffektion hatte, nahm Kirstein ein tuberkulöses Darmleiden an. Während Kirstein in der Sitzung den Fall als Trophoneurose vorstellte, spricht er in der Veröffentlichung nur von einer verminderten Widerstandsfähigkeit und einer mechanischen Dehnung der Haut.

Fischer (11) beschuldigt als ätiologische Momente verschiedene Dinge: rasches Knochenwachstum, infolge einer bestehenden Neuritis trophisch schlecht innervierte Hautdecken, das Hinaufziehen der Knie und dadurch bedingte Anspannung der Haut.

Köbner (12) beobachtete ebenfalls die Striae distensae bei Typhus und hält besonders auf Grund seiner histologischen Untersuchungen die mechanische Dehnung für die einzige in Betracht kommende Ätiologie. In seiner Arbeit findet sich die Notiz, dass 1867 Dr. Auerbach ihm persönlich über Striae am Thorax eines 15jährigen, an Tuberkulose erkrankten jungen Mannes berichtet habe. Es dürfte dies der älteste Fall von Striae distensae in der Rückenhaut eines Lungenkranken sein, der in der Literatur Erwähnung findet.

Sieveking (13) sah an den Knien die Striae je einmal bei Typhus und bei Meningitis, Reiche (14) bei Meningitis cerebrospinalis, von Hansemann (15), Strasser (16) und Kaiser (17) beobachteten die Striae patellares bei Abdominaltyphus. Kaiser fand unter 1932 Typhusfällen 25 Kranke mit den Striae an der Kniescheibe. Er sah dieselben auch bei einem Fall von Ruhr und von Lungentuberkulose. Immer handelte es sich um jugendliche Personen.

Kaiser nimmt für die Entstehung der Striae das rein mechanische Moment an, besonders verschiedene Wachstumsverhältnisse zwischen Knochen und Haut der Oberschenkel.

Ähnliche Vorstellungen haben Schottmüller (18) und Feer (19).

Jessner (20) erwähnt das Vorkommen der Striae dieser „sehr seltenen Erscheinung“ bei Lungenentzündung, und zwar weiss er nur einen Fall anzuführen (The Practitionner, Sept. 1908). „Am Tage nach der regulären Krisis zeigten sich zu beiden Seiten der Wirbelsäule quer über den Rücken laufende narbenähnliche Streifen, die



ungefähr dem Verlauf der Rami dorsales der dem erkrankten Gebiete zugehörigen Thorakal- resp. Lumbalnerven entsprachen."

Bouchard (21) beobachtete Striae im Anschluss an „typhöses Fieber".

Sattler (22) zeigte 1910 in einer Sitzung der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien ein 14 jähriges Mädchen, bei dem im Gefolge eines zweimal rezidivierenden Typhus längsverlaufende Striae an den Vorder- und Innenflächen der Oberschenkel und am Gesäss aufgetreten waren. Sattler nimmt an, dass eine trophoneurotische Schädigung der Haut und starkes Längenwachstum der langen Röhrenknochen eine Rolle spielten. Gleichzeitig fanden sich bei der Kranken trophoneurotische Störungen an den Fingernägeln (Riefung), blaue Verfärbung und Hyperhidrosis der Hände.

Matthes (23) hat die Striae praepatellares ebenfalls bei einem Fall von Typhus abdominalis gesehen. Er erwähnt zur Erklärung nur die Möglichkeit, dass die Knie längere Zeit während des Fiebers gebeugt gehalten und dadurch die Haut der Streckseite gespannt wurde.

Bleibtreu (24) beschreibt bei einem 15 Jahre alten Mädchen mit Scharlach symmetrische quergestellte Striae auf dem Gesäss und an den Knien. Bleibtreu möchte mechanische und trophoneurotische Einflüsse ablehnen.

Von E. Freund (25) wurde 1913 in der Wiener medizinischen Gesellschaft ein Mann vorgestellt mit Striae distensae auf dem Rücken nach Sepsis, die sich im Anschluss an eine Angina entwickelt hatte (prälaryngeale Abszesse, Pneumonie, Milztumor, Gonitis, Polyneuritis). Es fanden sich bis 10 cm lange und 1 cm breite atrophische Hautstreifen, in deren Bereich die Sensibilität herabgesetzt war. Freund führt die Streifen darauf zurück, dass der Kranke lange bettlägerig war.

Von französischen Autoren sind im ganzen 7 Fälle von Striae bei Lungenkranken veröffentlicht und von Cramer (26) 1913 zusammengestellt worden. Die folgende Tabelle mag darüber orientieren:

Cramer	17 J., m.	r. Spitze. r. Pleuritis. Mitralstenose. Thoraxhälfte r. < l.	Striae links
Thaon	17 J., m.	r. käsige Pneumonie und natürlicher Pneumothorax. Striae die Wirbelsäule überschreitend.	„
Trossat	15 J., w.	r. tuberkulöse Pleuritis. Striae an den Oberarmen, am Bauch und an den Oberschenkeln, etwa 1 Monat nach der Pleuritis aufgetreten. Thoraxhälfte r. < l.	„
Gimbert	17 J., m.	Tuberkulose der r. Lunge und Pneumothorax. l. Spitze. Thoraxhälfte r. < l.	„
Gilbert	17 J., m.	l. Pneumonie und Pleuritis. Typhus abdominalis. Thoraxhälfte r. < l. Striae neben der Kniescheibe.	Striae rechts
Troisier	m.	Lungentuberkulose r. < l. l. Kaverne und Adhäsionen. Striae am Oberschenkel.	„
Scialom	20 J., m.	r. Tuberculosis pulmonum. Striae die Wirbelsäule überschreitend. Thoraxhälfte gleich.	Striae links

Die französischen Autoren nehmen eine mechanische Ursache, eine übermässige Dehnung der Haut an, zum Teil in Verbindung mit einer trophischen Störung (Thaon, Trossat). Cramer möchte lediglich die Distension der Haut ätiologisch verantwortlich machen. Er fand die Striae in den von ihm zusammengestellten Fällen immer auf der der pulmonalen und pleuralen Läsion entgegengesetzten Seite. Sensibilitätsstörungen wurden niemals nachgewiesen, dagegen bei den 7 Fällen viermal eine messbare Differenz der Thoraxhälften. Cramer vermutet, dass die kompensatorische Erweiterung der gesunden Lunge und die daran anschliessende Ausdehnung der Brusthälfte die Haut übermässig gedehnt hat, und dass so die Striae rein mechanisch zustande gekommen sind. Auch langes Liegen auf der kranken Seite führt seiner Ansicht nach zu einer kompensatorischen Dilatation der gesunden Thoraxhälfte.

Ich habe im Laufe der Jahre an dem Material der Dr. Weickerschen Volksheilstätte 11 Fälle von Striae des Rückens und einen Fall von Striae an den Schultern beobachten können.

1.	B., 49 J., m.	Doppelseitige Erkrankung der Spitzen. Tbc. —. Vor 26 J. erkrankt. Neurasthenie.	Striae rechts
2.	M., 25 J., m.	Doppelseitige Erkrankung der Spitzen. Tbc. —. Chron. Bronchitis. Ausgedehnte Drüsentuberkulose.	„
3.	Sch., 24 J., m.	Rechte Spitze leicht, linke Lunge ausgedehnt erkrankt. Starke Schrumpfung der linken Thoraxhälfte. Tbc. +. Ca. 2 J. krank (Striae am Bauch, Oberschenkeln, Oberarmen, Gesäss).	Striae links
4.	K., 23 J., m.	Bds. schwere Lungenerkrankung. Tbc. +. Nebenhoden-Tuberkulose. 2 J. krank (vgl. Abbild. 1).	Striae rechts
5.	K., 18 J., m.	Bds. Oberlappen-Erkrankung, links vorgeschrittene exsudative Prozesse, links unten Randgeräusche. Tbc. +. Öfter Lungenblutungen. 1 J. krank.	Striae links
6.	D., 26 J., m.	Doppelseitige schwere Erkrankung, rechts pleuritische Schwarte, links Unterlappen-Prozess. Tbc. +. Seit 1 J. krank. Blutungen. Vor 1 J. rechts Pleuritis exsudativa.	Striae rechts
7.	W., 18 J., m.	Rechts alte Oberlappen-Erkrankung, links ausgedehnte frische Erkrankung der ganzen Lunge. Tbc. +. Starke Blutungen. Fieber. Vor 2 J. links Pleuritis exsudativa.	Striae links
8.	Sch., 20 J., m.	Bds. schwere Erkrankung r. < l. Links Rippenfellentzündung. Tbc. +. Erkrankt vor $1^1/_4$ J. Die Striae sind vor fast 1 J. entstanden, sie überschreiten die Wirbelsäule. Geringe Differenz der Thoraxhälfte. r. > l.	Striae rechts
9.	J., 18 J., m.	Schwere rechtsseitige Erkrankung, geringere links. Tbc. +. Schwere Blutungen. Erkrankt vor ca. $1^1/_2$ J. Die Striae überschreiten die Wirbelsäule. Geringe Differenz der Thoraxhälfte. r. < l. (vgl. Abbild. 2).	Striae links
10.	M., 26 J., m.	Rechts geringe, links ausgedehnte Erkrankung. Tbc. +. Vor ca. 6 J. erkrankt. Blutungen. Die Striae überschreiten die Wirbelsäule, reichen etwa vom 10. Brust- bis 3. Lenden-Wirbel.	„



11.	B., 18 J., m.	Doppelseitige Erkrankung r. > l. Tbc. +. Beginn des Leidens 1910. Seit VII. 18 öftere Blutungen. Früher viel Schmerzen r. h. u. Keine Differenz der Thoraxhälften. Die Striae reichen bis zum Darmbeinkamm.	Striae rechts
12.	A., 17 J., m.	Rechte Spitze erkrankt vor 2 J. Tbc. —. An beiden Schultern entsprechend dem Trigonum deltoideo-pectorale je zwei symmetrische ca. 7—10 cm lange rote Striae, links im Entstehen. Die Striae entwickeln sich seit ca. 8 Monaten.	—

Die Durchsicht der in kurzem Auszug mitgeteilten Krankengeschichten ergibt ohne weiteres, dass wir jede Überdehnung der Haut bei der Entstehung der Striae ausschliessen können. Es bestanden zwar in Fall 8 u. 9 messbare Differenzen im Umfang der Thoraxhälften und die Striae fanden sich auf der gesunderen dilatierten Seite, aber gerade bei diesen beiden Kranken überschritten die Striae die Wirbelsäule. Im Fall 3 war ebenfalls eine erhebliche Schrumpfung der linken Seite infolge einer Pleuritis exsudativa nachzuweisen, aber die Striae waren über der Pleuraschwarte aufgetreten. In den Fällen 3, 5, 6, 7, 10, 11 sah man die Striae auf der kränkeren Seite, dreimal über einer abgelaufenen exsudativen Pleuritis.

Die Striae verliefen in 2 bis zu 11 mehr oder weniger zusammenhängenden Reihen untereinander angeordnet, parallel zu den Rippen. Sie gingen von der Wirbelsäule bis zur hinteren und mittleren Axillarlinie und reichten in 2 Fällen über die Wirbelsäule hinaus auf die andere Rückenhälfte.

Sichere Angaben über die Zeit der Entstehung der Striae konnten die Kranken nicht machen. Sie wussten zum Teil nichts von dem Vorhandensein derselben. Nach der Farbe der Narbenzüge zu urteilen — von rot-violett bis blass-bläulich oder weiss — handelte es sich im Fall 1 wahrscheinlich um ganz alte, bei allen anderen Kranken um frischere Vorgänge. Fall 8 konnte angeben, dass die Striae vor einem Jahr, etwa 3 Monate nach Beginn seines Leidens zuerst beobachtet wurden. Bei dem 17 Jahre alten jungen Mann (12) waren die Striae vor 8 Monaten aufgetreten. Dieser Fall erscheint durch den symmetrischen Sitz der Striae nicht auf dem Rücken, sondern vorn über dem Trigonum deltoideo-pectorale besonders bemerkenswert. Auf der linken Seite waren die blauroten Striae offenbar noch in der Entwickelung begriffen. Gewichtszunahmen waren hier nicht zu verzeichnen. Im Fall 10 u. 11 reichten die ziemlich blassen Striae beiderseits tief herunter bis zur Lendengegend.

Auffallendere Zunahmen des Fettpolsters waren in den Anamnesen nicht angeführt, nur Fall 3 hatte ein höheres Körpergewicht (74 kg und 20 kg Gewichtsabnahme). Wenn auch bei diesem Kranken die Striae an den Extremitäten und dem Bauch auf schnelles Anwachsen des Fettgewebes zurückgeführt werden könnten, so doch sicher nicht die auf dem Rücken vorhandenen.

Bemerkenswert ist es, dass die Striae fast immer nur bei jugend-



lichen Personen, und zwar ausschliesslich bei männlichen Kranken gefunden wurden.

Zum Teil waren die Kranken längere Zeit bettlägerig gewesen. Eine besondere Lage hatten sie im Bett nachweislich nicht bevorzugt.

Sensibilitätsstörungen waren in keinem Fall nachzuweisen, dagegen bestanden zum Teil gewisse Zeichen einer „nervösen reizbaren Schwäche“.

Wenn — wie schon erwähnt — für unsere Fälle das mechanische Moment für die Entstehung der Striae nicht herangezogen werden kann, so fragt sich, ob wir irgend eine andere Ätiologie für diese auffallende Erscheinung verantwortlich machen können. Für die Seltenheit des Vorkommens spricht der Umstand, dass den 12 Fällen ein Krankenmaterial von etwa 2000 tuberkulösen Männern zugrunde liegt, und dass bei etwa 4000 kranken Frauen und Mädchen die Striae in der Rückenhaut überhaupt nicht beobachtet wurden.

Es wurde bereits angeführt, dass bei Infektionskrankheiten, bei Typhus abdominalis, bei Typhlitis, bei Dysenterie, bei Sepsis, bei Pneumonie, bei Meningitis und bei Skarlatina Striae distensae beschrieben sind, für die man bisher zum Teil keine rechte Erklärung gefunden hat. Endlich wurde von Cantani (27) einmal, von Féré und Quermonne (28) in 2 Fällen das Auftreten von Striae am Körper von Neuropathen gesehen, und zwar an den Extremitäten, der Lendengegend, am Bauch, am Schulterblattwinkel und an den Brüsten. Auch diese Autoren lehnen den traumatischen Ursprung der Striae ab und nehmen an, dass bei ihren neuropathischen Kranken ein Mangel an Widerstandsfähigkeit der Haut vorgelegen hat. „S'agit-il là d'un trouble trophique en rapport avec l'état du système nerveux ou d'une défaut de résistance congénitale de la peau coïncident.“

Man wird nicht über Vermutungen hinauskommen, wenn man die Striae bei Lungenkranken auf neurogene Vorgänge zurückführen will.

Eine Teilfunktion des vegetativen Nervensystems ist die trophische, mag man die trophische Alleinfunktion einzelner Nerven anerkennen oder nicht. Die Trophik des Nervensystems reguliert den Zellstoffwechsel und beeinflusst die Lebensfähigkeit und die Widerstandskraft der Gewebe und der Gewebsbestandteile gegen äussere Schädigungen usw. Die trophische Nervenfunktion scheint in hohem Masse von dem Apparat der Blutdrüsen abhängig zu sein. Sie wird wie alle übrigen Nervenfunktionen einer konstitutionellen Beeinflussung, einer reizbaren Schwäche unterliegen können. Erkrankungen und Anomalien der Haut sind zum grossen Teil Ausdruck von Störungen und Dystrophien innerer Organe. Es gibt zweifellos eine generelle zu Hauterkrankungen disponierende Konstitutionsanomalie, eine minderwertige Veranlagung des gesamten Integuments mit allen seinen einzelnen Teilen. Die konstitutionellen Varietäten der Hautbeschaffenheit werden in weitestem Masse mechanischen, neurotrophischen, endokrinen und toxischen Einflüssen zugänglich sein. Das Hautorgan



bietet der Erforschung konstitutioneller Differenzen ein weites Feld. Ich verweise auf die Zusammenstellung in Bauers (29) vortrefflichem Lehrbuch.

Bei der Lungentuberkulose sind Hautveränderungen — ich meine hier nicht die tuberkulösen Hauterkrankungen — durchaus nicht selten. Meist handelt es sich um Anomalien auf toxischer Basis, um vasomotorische, von der inneren Sekretion abhängige Störungen; daneben sind bekannt allgemein neurotrophische Veränderungen. Ich erinnere an die immerhin selteneren trophischen Störungen im Bereich des Halssympathikus, an die Pigmentverschiebungen im Gesicht von Lungenkranken (Chloasma), an die Hemiatrophia faciei (Jacquet), an die stärkere Pigmentierung der Iris auf der kränkeren Seite [Herbert (30)]. Es gehören hierher der von Frédéricq und Thompson (31) beschriebene rote Zahnfleischsaum, die Neigung zu Zahnkaries, die Anomalien der Nägel. Die bläuliche Verfärbung der Nägel der Lungenschwindsüchtigen war schon von Hippokrates (unguis Hippokratis) beobachtet. Der Haarausfall, das frühzeitige Ergrauen, die Trockenheit und Glanzlosigkeit der Haare, die Frostbeulen [vgl. v. Muralt (32)], alles dies sind Erscheinungen, die wir zu den Störungen der trophischen Nervenfunktion zu rechnen haben. Die Beziehungen des Herpes zoster, den wir gar nicht so selten bei Lungenkranken antreffen, zu abnormen Zuständen des Nervensystems, des Spinalganglions oder des peripheren Nerven sind hier anzuführen.

Es liegt in der Natur der Sache, dass die Untersuchung der trophischen Funktion der Nerven und die Feststellung vieler neurotrophischer Störungen auf grosse Schwierigkeiten stossen müssen. Die den beschriebenen Striae zugrunde liegende Schädigung müsste im Bereich der Thorakal und Lumbalnerven oder den zugehörigen Intervertebralganglien zu suchen sein. Die krankhaften Vorgänge würden event. toxisch entzündlich sein oder mechanisch durch Zerrung, Verwachsungen, Schwielenbildung etc. bedingt werden. Mit Sicherheit dürfen wir erwarten, dass einmal konstitutionelle Schwankungen der trophischen Nervenfunktion, andererseits eine angeborene Schwäche und Minderwertigkeit des betreffenden Erfolgsorgans eine grosse Rolle spielen müssen. Unsere Erfahrungen auf diesem weiten Gebiet sind noch sehr dürftig, wenn auch gerade die Erforschung der krankhaften Veränderungen der vasomotorisch-trophischen Nervenfunktion reich an neuer Erkenntnis gewesen ist.

So sind wir vielleicht berechtigt bei der Entstehung der Striae in der Rückenhaut der Lungenkranken an eine neurogene Ursache zu denken, wenn wir auch den endgültigen Beweis dafür einstweilen schuldig bleiben müssen.

Nur umfangreichere Beobachtungen mit Sektionsmaterial könnten völlige Klarheit schaffen.

Noch einmal möchte ich zum Schluss erwähnen, dass die meisten Autoren, so besonders auch Zieler auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen speziell für die Striae distensae bei Typhus als hauptsächlichste Ursache die mechanische Dehnung der Haut ansehen und die Annahme einer Trophoneurose ablehnen. Dem-

gegenüber erscheint es mir unmöglich, dass für die Striae der Rückenhaut bei Lungenkranken die Dehnung der Haut allein verantwortlich gemacht werden könnte.

Literatur.

1. Riecke. Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Jena 1909. S. 339.
2. Passarge und Krösing, Schwund und Regeneration des elast. Gewebes der Haut unter versch. pathol. Verhältnissen. Dermat. Studie. Hamburg-Leipzig. Voss. 1894.
3. Langer. Med. Jahrbuch 1880. S. 49—57.
4. Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten 1894. S. 1011—15.
5. Zieler, Zur Pathogenese der Dehnungsstreifen der Haut. (Striae cutis distensae.) Münch. med. Wochenschr. 1905. 37. S. 1764.
6. Kirstein, Über streifenförmige Divulsion der Haut als Begleiterscheinung schwerer fieberhafter Krankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1893. 41. S. 988.
7. Ascherson, 8. Reuss, 9. Röser, 10. Förster, zit. Kirstein, l. c.
11. Fischer, Striae patellares nach Typhus. Münch. med. Wochenschr. 1904. 11. S. 482.
12. Köbner, Über Striae cutis distensae. Münch. med. Wochenschr. 1904. 21. S. 928.
13. Sieveking, Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. III. S. 381.
14. Reiche, Zentralbl. f. klin. Med. 1893.
15. v. Hansemann, Nach schriftl. Mitteilung.
16. Strasser, Ein bemerkenswerter Fall von Striae distensae cut. Med. Klinik 1916. 27. S. 722.
17. Kaiser, Striae patellares nach Bauchtyphus. Med. Klinik 1916. 46. S. 1206.
18. Schottmüller: Mohr und Stähelin, Handb. d. inn. Med. 1911. Bd. 1. S. 394. 417.
19. Feer, Lehrb. d. Kinderkrankheiten. Jena. Fischer 1911. S. 610.
20. Jessner, Dermat. Vortr. H. 22. Würzburg, Kabitzsch 1911. Hautveränderungen bei Erkrank. der Atmungsorgane.
21. Bouchard, Des verget. au niveau des articul. surven. au déclin de la fièvre typhoïde chez les adolesc. Bull. de la Soc. clin. 1879.
22. Sattler, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. 21. S. 1157.
23. Matthes, Lehrb. d. Diff.-Diagn. inn. Krankh. Berlin 1919. S. 22.
24. Bleibtreu, Zwei seltene Beobachtungen bei Scharlach. Münch med. Wochenschr. 1905. 37. S. 1767.
25. E. Freund, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1914. 1. S. 51.
26. Cramer. Les vergetures du thorax. Revue de Médecin 1913. 23. S. 508—14 (dort Literatur) ref. Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tbc.-Forschung 1915. S. 236.
27. Cautani, Zit. Féré et Quermonne.
28. Ch. Féré et L. Quermonne, Notes sur vergetures de la peau recontrées chez des névropathes. Le progrès médical. 1881. 44. S. 837.
29. Bauer, Die konstit. Disposition zu inn. Krankheiten. Berlin 1917.
30. Jacquet, Herbert, Zit. Jessen. Lungenschwindsucht und Nervensystem. Fischer, 1905.
31. Frédéricq u. Thompson, Zit. Turban. Beitr. z. Kenntnis d. Lungentbc. Wiesbaden 1899.
32. L. v. Muralt, Die nervösen und psych. Störungen der Lungentuberkulösen. Med. Klinik 1913. H. 44 u. 46.



Aus der Volksheilstätte Landeshut in Schlesien.
(Chefarzt: Dr. A. Wirth.)

Ist die sogen. „Bewegungstemperatur" in der Diagnose der Lungentuberkulose brauchbar?

Von

Dr. Otto Wiese,
Oberarzt der Heilstätte.

Seit der Einführung des sogen. „Penzoldtschen Phänomens" in die Pathologie der Tuberkulose durch Penzoldt und seine Schüler Höchstetter und Birgelen als diagnostisches Hilfsmittel, ist die Frage der Thermolabilität der Tuberkulösen, insonderheit der Lungentuberkulösen, bei Bewegungen als sogen. „Bewegungsfieber" bzw. „Bewegungstemperatur" von vielen Seiten geprüft worden. Die Ergebnisse sind recht verschiedener Art und dadurch die Notwendigkeit bedingt, hier einmal Klarheit zu schaffen und die Frage nach der negativen oder positiven Seite hin für die Allgemeinheit der Praktiker zu entscheiden. Es fragt sich, ob überhaupt der Bewegungstemperatur eine praktisch verwertbare Rolle für die Diagnostik zukommt, d. h. ob ein positiver Ausfall der Prüfung der Bewegungstemperatur pathognomisch für Tuberkulose ist, und weiterhin ob es sich dann eventuell um eine aktive oder inaktive Lungentuberkulose handelt? Wie die Diagnose fast jeder Krankheit — solange sie nicht durch den Nachweis eines spezifischen Erregers absolut gesichert ist — sich aus einer Reihe von Symptomen zusammensetzt, so könnte natürlich auch die „Bewegungstemperatur" nur einen der vielen Faktoren darstellen, die die Diagnose einer bestehenden „geschlossenen Tuberkulose" der Lungen aufbauen sollen bzw. ihre Aktivität entscheiden.

Die Entwickelung des Problems der Bewegungshyperthermie sei hier nur kurz gestreift. Zunächst ging der Streit um die Frage, ob nur bei Tuberkulösen eine Erhöhung der Temperatur nach Bewegung einträte? Die Frage war eigentlich schon lange von Obernier, Liebermeister u. a. in verneinendem Sinne entschieden worden. Es waren und wurden nun von den kontrollierenden Untersuchern zunächst bei gesunden Temperatursteigerungen bis zu 40° beobachtet. Für die Prüfungen am gesunden Menschen hatten die Untersuchungen



noch das wertvolle Ergebnis, dass die Übung und Gewöhnung an Bewegung bzw. ihr Fehlen grosse Schwankungen in dem Ergebnis zeitigte, insofern als an Bewegung gewöhnte Menschen — Sportsleute, Soldaten — meist niedrigere Temperaturerhöhungen aufwiesen als Ungeübte (Fleming und Hauffe, Hirsch, Müller, Rolly). Penzoldt selbst schränkte seine Ansichten schon dahin ein, dass Rekonvaleszenten von akuten Krankheiten, Fettleibige, Chlorotische, Anämische ähnliche Temperatursteigerungen aufweisen können. Nach gleichen Beobachtungen lehnte Weinert die Bewegungstemperatur ab, desgleichen mahnte nach Beobachtung bei Neurasthenikern, Basedowfällen, Tonsillarhypertrophien u. a. Brauer zur Vorsicht. Auch D. Fränkel stellte sich nach ihren Untersuchungen bei Kindern auf einen verneinenden Standpunkt und lehnte die Brauchbarkeit der Bewegungstemperatur für das Kindesalter ab.

Dann ging der Austausch der Meinungen geraume Zeit um die Frage der Technik der Messung, ob Mund-, Achsel- oder Rektalmessung? Bis auch hier nach gründlicher Aussprache über die verschiedenen Fehlerquellen (bei der Axillarmessung die bekannten, bei der Mundmessung vornehmlich der kalte Luftstrom durch die Nase u. a. m., bei der Rektalmessung die lokale Hyperthermie durch die Muskeltätigkeit) eine Einigung bezüglich der Prüfung eintrat. Von späteren Untersuchern stellten sich dann wieder auf den Standpunkt der Verwendbarkeit des Penzoldtschen Phänomens für die Diagnostik der Lungentuberkulose: Ott, Daremberg und Chupuet, Möller und Stäuble; von denen letzterer zur Kontrolle der Rektaltemperatur aber noch einen gleichzeitigen Anstieg der Axillartemperatur forderte. Auch Schröder und Brühl, desgleichen Lippmann wandten sich gegen die Aftermessung ohne Kontrolle, deren Ergebnisse sie für lokale Hyperthermie halten.

Trotzdem hat man als der technisch noch genauesten Methode an der Rektalmessung festgehalten, zumal es sich nicht um Einzelmessungen bzw. um das Aufstellen einer möglichst exakten Messmethode handelte, sondern um Vergleichsmessungen, andererseits Kontrollen, z. B. Messungen im Harnstrahl, in der Vagina, im Magen (Weinert) die praktische Brauchbarkeit ergaben. Für unsere Zwecke kommt es in diesem Falle, wie gesagt, auf Vergleichswerte an und die Frage, ob der Tuberkulöse stärker reagiert als der Gesunde, so dass die Rektalmessung trotz möglicher Fehlerquellen praktisch genügt. Nachdem nun, wie oben erwähnt, festgestellt war, dass die Erhöhung der Temperatur nach Bewegung an sich kein spezifisch-pathognomisches Zeichen für Tuberkulose sei, stellten Saugman, Schröder und Brühl und zuletzt Tachan die These auf, dass charakteristisch für Tuberkulose nicht der Temperaturanstieg selbst, sondern die verzögerte Rückkehr zur Norm sei. Auf einen ganz ablehnenden Standpunkt hatte sich schon vorher Schneider gestellt, der nach seinen Untersuchungen zu dem Resultat kam: „Die Temperaturerhöhung nach Körperbewegung hält sich bei initialer Lungentuberkulose innerhalb der physiologischen Grenzen und bietet kein pathognostisches Symptom für die Diagnose derselben."



Nr.	Tuberkulose	Stadium	Rektal-temperatur max.	min.	„Bewegungstemperatur“ rektal					Witterung	Abgestufter Pirquet	Im Sinne der „Bewegungs-temperatur“
1	Inaktiv	I — T.B.	37,7	37,0	37,0	37,7	36,8	37,0	37,0	heiss	++++	—
2	aktiv	III + T.B.	37,6	36,9	37,4	38,0	37,2	37,4	37,2	kühl	++	—
3	aktiv	III + T.B.	37,6	36,8	37,2	37,6	37,2	37,1	36,8	„	+	—
4	aktiv	III + T.B.	37,6	36,6	37,4	37,8	37,0	36,9	36,8	„	+	—
5	inaktiv	I — T B.	37,6	36,6	37,0	37,8	37,1	37,1	36,9	heiss	+	—
6	aktiv	III + T.B.	37,3	36,4	37,4	38,0	37,2	37,1	37,1	kühl	++	—
7	aktiv	III + T.B.	38,9	37,0	37,6	38,0	37,4	37,2	37,6	„	+	?
8	aktiv?	Larynxtbc. II — T.B.	37,2	36,2	37,0	37,4	36,6	36,2	36,6	„	+	—
9	aktiv	II + T.B.	37,3	36,4	37,6	38,0	37,5	37,4	37,0	„	+	—
10	aktiv	II + T.B.	37,6	36,8	37,5	38,0	37,0	37,4	37,6	„	+	?
11	keine Tbc.	—	37,3	36,7	37,0	38,0	37,8	37,9	37,6	„	mehrfach intrakutan	+!!
12	aktiv	III + T.B.	37,6	36,4	37,3	38.0	37,5	37,1	37,0	„	± ?	?
13	aktiv??	II — T.B.	37,6	37,4	37,4	37,8	37,0	38,0	37,1	„	++	hochgradige Neurasthenie!
14	—	Neurasthenie Bronchiektasen	37,5	36,6	37,5	38,0	37,6	37,5	37,5	„	++	?
15	aktiv	II + T.B.	37,5	36,8	37,5	37,8	37,4	37,3	37,1	„	++++	—
16	—	Neurasthenie	37,8	36,5	37,2	37,5	37,5	37,5	37,2	„	+	+ ?!
17	aktiv	I — T.B.	37,5	36,9	37,5	37,8	37,5	37,5	37,5	„	+	—
18	inaktiv	II — T.B.	37,6	36,8	36,9	37,5	37,8	37,7	37,6	heiss	+	+ ?!
19	aktiv	Neurasthenie III + T.B.	37,9	36,8	37,2	38,1	37,4	37,0	36,7	kühl	+	— !!
20	aktiv	III + T.B.	37,8	36,8	37,0	37,4	36,9	36.9	36,8	„	+	— !
21	aktiv	Larynxtbc. III + T.B.	37,6	36,5	37,8	38,0	37,7	37,4	37,4	„	+++	— !
22	aktiv	III + T.B.	37,8	36,1	37,5	38 0	37,8	37,6	37,5	„	+	+ (?)
23	aktiv	III + T.B.	38,0	37,1	37,0	38,0	37,5	37,5	37,4	„	+++	+
24	aktiv?	I — T.B.	37,6	37,2	36,6	38,0	37,2	36,8	36,6	heiss!	+	+
25	aktiv	III + T.B.	38,0	37,5	37,5	38,0	37,5	37,5	37,5	kühl	+	—
26	aktiv	III + T.B.	38,0	37,5	38,0	38,5	37,8	37,6	38,8	„	schw. +	—
27	aktiv	III + T.B.	37,5	37,0	37,4	38,0	37,0	36,9	36,8	„	+	—
28	aktiv	III + T.B.	37,6	36,3	36,8	37,6	37,0	37,1	37,2	„	++	+

29	aktiv	II + T.B.	37,8	36,8	37,2	37,6	37,5	37,5	37,2	kühl	+ +	+
30	inaktiv	II — T.B.	37,5	36,8	37,4	37,5	37,8	37,3	37,2	„	+ +	—
31	aktiv ?	II — T.B.	37,5	36,8	37,3	37,9	37,4	37,1	37,0	„	+ +	—
32	aktiv ?	II — T.B.	37,4	36,6	37,4	37,6	37,6	37,8	37,2	„	+ +	?
33	aktiv	III + T.B.	37,6	36,3	37,4	38,2	37,4	37,2	37,2	„	+ +	—
34	aktiv	II — T.B.	37,8	37,0	37,8	38,1	37,8	37,5	37,4	„	+ +	—
35	aktiv	II — T.B.	37,7	36,6	37,4	37,5	36,8	37,1	36,8	„	+	—
36	aktiv ?	+ Knochentbc. I — T.B.	37,8	36,5	37,4	37,6	37,4	37,2	37,0	„	+ +	— !! vgl. Text!
37	aktiv	+ Pleuraschwarte II — T.B.	37,4	36,8	37,4	37,6	37,5	37,5	37,1	„	+ +	? ?
38	aktiv	III + T.B.	37,8	36,8	36,8	37,6	37,5	37,1	37,0	„	+ +	+
39	aktiv	II + T.B.	37,5	36,4	37,5	38,1	37,8	37,5	37,5	„	+	+ (?)
40	aktiv	III + T.B.	37,0	36,8	36,9	38,0	37,0	36,8	36,8	„	+ +	— !
41	aktiv	III + T.B.	37,5	37,0	37,4	38,0	37,5	37,4	37,4	„	+ + +	—
42	aktiv	III + T.B.	37,5	37,0	37,3	37,6	37,3	37,3	37,0	„	+	—
43	aktiv	II + T.B.	37,8	36,6	37,8	38,4	37,8	37,4	36,9	„	+ +	— !
44	aktiv	II — T.B.	37,8	37,0	37,5	37,8	37,5	37,0	37,0	„	±	—
45	aktiv ?	+ Basedow I — T.B.	37,6	36,5	37,0	37,6	37,2	37,0	36,9	„	+ +	?
46	aktiv	II — T.B	37,5	36,2	37,2	37,4	36,8	36,8	36,6	„	+	?
47	aktiv ?	II — T.B.	37,6	36,2	37,5	37,7	37,4	37,5	37,6	„	+	?
48	aktiv	III + T.B.	37,8	37,0	37,4	38,5	38,0	38,0	38,0	„	+ +	+
49	keine Tbc.	—	37,4	36,4	36,8	37,7	37,3	36,9	36,8	„	—	?
50	aktiv	III + T.B.	37,8	37,0	37,0	38,0	37,6	37,4	37,2	„	+ +	+
51	aktiv	II — T.B.	37,5	36,4	37,2	37,5	37,1	36,0	37,1	warm	+ + +	—
52	aktiv	II — T.B.	37,5	36,6	37,5	38,0	37,2	37,1	37,2	„	+	—
53	inaktiv	II — T.B.	37,7	36,6	37,4	38,0	37,7	37,5	37,0	„		+
54	inaktiv	+ Pleurit. Res. II — T.B.	37,7	36,9	37,2	38,0	37,6	37,4	37,3	„	+	+ (?)
55	aktiv	Neurasthenie II — T.B.	37,3	36,8	37,2	37,6	37,5	37,2	37,0	„	+ + + +	?
56	aktiv	III + T.B.	37,8	37,0	37,2	38,5	37,6	37,0	37,4	„		+
57	aktiv ?	II — T.B.	37,8	37,0	37,3	38,4	38,0	37,0	37,3	„	+ +	+
58	aktiv	II + T.B.	37,3	36,8	37,3	37,6	36,8	37,2	37,2	„	+	? ?
59	aktiv	III + T.B.	37,8	36,8	37,6	37,9	37,4	37,2	37,2	„	+ +	— !
60	aktiv	III + T.B.	37,4	37,2	37,3	37,6	37,4	37,3	37,3	„	+	—
61	—	Emphysem	37,6	36,8	37,3	37,9	37,6	37,5	37,0	kühl	+	+ !
62	keine Tbc.	—	37,2	36,6	37,2	37,5	36,9	37,4	37,6	„	+	?
63	aktiv	II + T.B.	37,5	36,6	37,0	37,5	36,8	36,8	36,3	„	+ +	— !

Anmerkung: Kontrollen der „Bewegungstemperatur" bei denselben Patienten ergaben im Prinzip analoge Befunde.

Neuerdings haben Parrisius und Metzger die Frage erneut geprüft und sprechen sich über die Brauchbarkeit sehr vorsichtig aus. Sie lehnen ebenfalls die einfache Temperatursteigerung als unbrauchbar ab; allerdings glaubt Metzger, dass beim Tuberkulösen der Temperaturanstieg höher wäre als beim Gesunden und nimmt beim Tuberkulösen eine verminderte Wärmeregulierung infolge Mangel an Übung an, „weil er sich schonen muss". Nach seiner Meinung nimmt auch der Abfall zur Norm beim Tuberkulösen häufiger als beim Gesunden mehr als 1/2 Stunde in Anspruch. „Aber es gibt zuviel Ausnahmen davon, als dass man im Einzelfall berechtigt wäre, einen verzögerten Temperaturabfall als Tuberkulosesymptom zu verwerten! Man kann höchstens sagen, dass er den Verdacht auf Tuberkulose verstärken kann, wenn andere Ursachen (andere Krankheiten oder Mangel an Übung) fehlen. Diese auszuschliessen wird oft schwer sein." Parrisius sagt zusammenfassend: „Besteht dringender Verdacht auf tuberkulöse Erkrankung der Lungen, so darf man immerhin mit äusserster Vorsicht und unter Berücksichtigung aller oben angeführten Krankheiten bei positivem Ausfall des Versuchs, d. h. bei verzögertem Abfall der Bewegungstemperatur zur Norm und höherer Bewegungstemperatur als 38° eher geneigt sein, den Prozess für aktiv als für torpid anzusehen. Aus dem negativen Ausfall, also geringerer Bewegungstemperatur als 38° und prompter Rückkehr der Temperatur zur Norm in 1/2 Stunde darf keineswegs der Schluss gezogen werden, dass keine oder eine torpide Tuberkulose vorliegt." Erwähnt sei noch, dass nach ihren Untersuchungen Weinert und neuerdings Hoke und Goldmann die Bewegungstemperatur als Tuberkulinfieber infolge Autotuberkulinwirkung ablehnen.

Aus den bisherigen Ausführungen geht zur Genüge hervor, dass es unbedingt notwendig ist, in diesem Widerstreit der Meinungen Klarheit zu schaffen und eine Entscheidung herbeizuführen, ob die Bewegungstemperatur für die praktische Tuberkulosediagnostik brauchbar ist oder nicht. Ich habe nun aus unserem Material, nachdem mir schon in zweijähriger Beobachtung der Bewegungstemperatur bei fraglichen Tuberkulosefällen immer wieder Zweifel an ihrer Brauchbarkeit aufgekommen waren, beliebige Fälle herausgenommen und einer Prüfung unterzogen. Denn wenn bei fraglichen Tuberkulosefällen, für die mir gerade das Ergebnis der Thermolabilität ein diagnostisches Hilfsmittel sein soll, ein typischer Ausfall der Bewegungstemperatur erwartet wird, dann muss dies Bild erst recht typisch ausgesprochen sein bei klinisch einwandfrei sicher aktiven Tuberkulosen. Geprüft wurden leichte und schwere, aktive und inaktive Tuberkulosen, fragliche bzw. auf Tuberkulose verdächtige Fälle, ferner sicher Nichttuberkulöse. Die Auswahl der Fälle ging nur soweit, dass selbstverständlich nur solche mit klinisch sichergestellter Reaktionsfähigkeit herangezogen wurden, die zum Vergleich auch noch durch die in den Tabellen vermerkte Pirquetsche Impfung (abgestuft: Alttuberkulin Koch purum und Verdünnung 1 : 10, 1 : 100, 1 : 1000) geprüft wurden. Die „Technik" der Feststellung der Bewegungstemperatur war unter gleichbleibenden Bedingungen folgende:

Durch gleichzeitige Mund- und Rektalmessung wurde 8 Tage lang die Temperaturlage bestimmt; dann erfolgte immer um dieselbe Tageszeit am Morgen in Ruhelage die Rektalmessung, worauf unter Kontrolle einer Schwester in scharfem Tempo ein einstündiger Marsch mehrmals auf einen kleinen Berg hinauf und hinunter unternommen wurde; dann in Ruhelage sofort nach der Rückkehr wieder Rektalmessung, dann desgleichen bei dauernder Ruhe nach ½ Stunde, nach einer weiteren ½ Stunde und nach noch einer Stunde. Die Thermometer waren vorher genau geprüft. Die Untersuchungen hatten nun ein recht überraschendes Ergebnis, das ich selbst nach meinen bereits vorhandenen Zweifeln nicht erwartet hätte. Einzelheiten sind aus den beigefügten Tabellen ersichtlich; die kleine Tabelle gibt das

	+	?	—
Aktive Tbc.	11	10	30
Inaktive Tbc.	2	1	3
Fragliche Tbc. . . .	1	1	0
Keine Tbc.	2	2	0

überraschende, z. T. paradoxe Ergebnis in übersichtlicher Form wieder, so dass ich mir das Eingehen auf die einzelnen Fälle wohl sparen kann. Besonders hinweisen möchte ich nur auf Fall 11 u. 36. Ersterer zeigt als Nichttuberkulose in „klassischer Form“ die Bewegungstemperatur einschliesslich verzögertem Abfall; letzterer, zunächst als „inaktive Spitze“ mit alter Pleuraschwarte imponierend, ergab ein negatives Resultat; 2 Tage nach der Prüfung entwickelte sich eine exsudative Pleuritis auf der andern Seite, ob post hoc oder propter hoc lasse ich dahingestellt. In letzterem Falle möchte ich mich der Auffassung Saugmans anschliessen, der die Prüfung der Bewegungstemperatur auch vom Standpunkte des „nil nocere“ ablehnt; im andern Falle bleibt der negative Ausfall bei sicherer Tuberkulose mit sicheren Aktivitätsvorgängen doppelt erstaunlich. Wie bereits gesagt, habe ich die in den Tabellen aufgeführten Fälle beliebig herausgegriffen und könnte sie beliebig vermehren.

Zusammenfassend möchte ich mich dahin auslassen, dass m. E. die „Bewegungstemperatur“ in praxi für die Diagnostik der Lungentuberkulose nicht verwertbar ist. Ob ihre Prüfung zuweilen nicht auch Schaden stiften kann, lasse ich dahingestellt.

Abgeschlossen 13. 8. 19.

Literatur.

Penzoldt und Birgelen, Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 16.
Höchstetter, Diss. Erlangen 1895.
Liebermeister, Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875.
Kernig, Diss. Dorpat 1864.
Obernier, Hitzschlag. Bonn 1867.



Schröder und Brühl, Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 32.
Schneider, Diss. Breslau 1901.
Ott, Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 50.
Stäubli, Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 19.
Doremberg und Chupuet, Revue de Médécine 1899. S. 681.
Saugman, Im Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht vor Schröder und Blumenfeld 1904. S. 359.
Möller, Lehrbuch der Lungentuberkulose.
Kutter, Diss. Berlin 1915.
Weinert, Diss. Heidelberg 1912.
Lippmann, Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 31.
D. Fränkel, Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 6.
Engländer, Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 21.
Michaelis, Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 9.
Parrisius, Diss. Tübingen 1917.
Metzger, Diss. Tübingen 1917.
Hoke und Goldmann, Wiener klin. Wochenschr. 1918. Nr. 47.
Penzoldt, Brauer, Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1913 (Fieberdiskussion).
Tachau, Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 32.
Flemming und Hauffe, Ther. d. Gegenwart 1916. Juli.
Mosso, Der Mensch auf den Hochalpen. Leipzig 1899.
Brecke, Im Handbuch der Tuberkulose. Bd. 1.
Fränkel, Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 31.
Wolff, Brauers Beiträge z. Klinik der Tuberk. Bd. 24.

Kritische Betrachtungen über die Diagnose bei den Patienten der Heilstätte Barmelweid, an Hand von 1600 Krankengeschichten.

Von

Dr. M. Landolt,

Direktor der Heilstätte Barmelweid bei Aarau (Schweiz).

Wenn man eine Reihe von Jahren sich ausschliesslich mit der Behandlung Tuberkulöser beschäftigt hat, ist es von Interesse, einmal die Diagnosen aller bisher beobachteten Fälle nachzuprüfen. Eine solche kritische Betrachtung hat nicht nur wissenschaftlichen, sondern sie hat für einen Heilstättenarzt auch grosse praktische Bedeutung, weil immer wieder die Behauptung auftaucht, ein grosser Teil der Heilstättenpatienten sei gar nicht tuberkulös.

Dieser Einwand ist fast so alt, wie die Heilstätten selbst. Wer mit der Fachliteratur vertraut ist, erinnert sich an die heftigen Angriffe, die seinerzeit Cornet[1]) gegen die Heilstätten gerichtet hat, ohne sich jedoch dabei auf eigene Beobachtungen zu stützen. Jene Angriffe sind denn auch damals von verschiedenen Seiten zurückgewiesen worden [2]).

Der Einwand, dass in den Heilstätten viele Nichttuberkulöse verpflegt werden, tauchte dann neuerdings während des Krieges auf. Es ist dies psychologisch begreiflich, denn in Kriegszeiten ist das ärztliche Denken automatisch darauf eingestellt, der Armee möglichst viele Soldaten zuzuführen. Scholz[3]) gibt dies ohne weiteres zu: „Im Kriege können wir es uns nicht leisten, durch allzuängstliche Diagnosenstellung oder auf den blossen Verdacht einer Erkrankung hin, eine grosse Anzahl Männer dem Dienst für das Vaterland zu entziehen.“

Bei dieser Mentalität musste mancher in Versuchung kommen, anzunehmen, viele Heilstättenpatienten seien gar nicht tuberkulös.

---

1) Cornet, Die Tuberkulose. Bd. 2, S. 861 ff. 2. Aufl. 1907. Verlag von Alfred Hölder. Wien.

2) Kraus, Über die Bewertung der in Volksheilstätten erzielten Behandlungserfolge. Zeitschr. f. Tuberkulose 1907, Heft 5, S. 381.

3) Scholz, Tuberkulose und Heeresdienst. Zeitschr. f. Tuberkulose 1916, Heft 2.



Bei dieser Annahme stützen sich einzelne Autoren, wie Litzner[1]) auf das blosse „Gefühl", während andere Autoren, wie Büttner-Wobst[2]) und Heineke[3]) ihre Behauptung zu begründen suchen. Bei näherem Zusehen ergibt sich jedoch, dass ihre Beweisführung völlig versagt. Sie begehen den so oft vorkommenden Fehler, einige wenige Fälle herauszugreifen und aus diesen dann allgemeine Schlüsse zu ziehen. Gewiss liest man hie und da von Fällen, wo krasse Fehldiagnosen vorkamen. Ist aber damit bewiesen, dass sie häufig sind?

Büttner-Wobst und Heineke hatten Gelegenheit, in einer „Beobachtungsanstalt" eine grosse Anzahl Soldaten zu untersuchen, die wegen Verdacht auf Lungentuberkulose eingeliefert waren. Eine gewisse Anzahl dieser Kranken hatte früher einmal eine Heilstättenkur durchgemacht. Büttner-Wobst und Heineke konnten nun bei diesen einstigen Heilstättenpatienten über den Lungen oft nichts Pathologisches mehr nachweisen und versteigen sich nun zu der Behauptung, die betreffenden Soldaten seien überhaupt nie tuberkulös gewesen. Dieser Schluss ist ganz willkürlich und zwar aus folgendem Grund:

Zunächst sei bemerkt, dass die Diagnostik dieser Autoren nichts weniger als einwandfrei ist. Darüber wird später noch zu reden sein.

Des weiteren ist zu betonen, dass das Krankenmaterial einer „Beobachtungsstation" ein ganz anderes ist als dasjenige einer Heilstätte. In einer „Beobachtungsstation" können wir nur solche ehemalige Heilstättenpatienten finden, bei denen seinerzeit eine leichte Tuberkulose bestand. Denn es ist selbstverständlich, dass alle schwerkranken Heilstättenpatienten zum vornherein gar nicht dazu kommen, Militärdienst zu tun, weil sie schon beim Einrücken als untauglich eliminiert werden. Wenn nun Büttner-Wobst und Heineke unter ihren militärpflichtigen Heilstättenpatienten relativ viele „Nichttuberkulöse" fanden, so lässt dies noch lange nicht den Schluss zu, dass diese Kategorie ebenso stark vertreten sei in den Heilstätten. Ein einfaches Beispiel genügt: Nehmen wir an, dass unter 100 Heilstättenpatienten sich 20 Leichtkranke befinden, denen man möglicherweise die Strapazen des Militärdienstes zumuten darf. Unter diesen 20 Leichtkranken befinden sich 10, bei denen die Diagnose Tuberkulose unrichtig ist. Die Zahl der Nichttuberkulösen beträgt also in diesem Falle 10%.

Nehmen wir weiter an, dass alle jene 20 Leichtkranken auf die „Beobachtungsstation" kommen, so würden unsere Autoren 10 Fehldiagnosen konstatieren. Daraus ziehen sie nun den Schluss, dass 50% der Heilstättenpatienten nicht tuberkulös seien, während es in Wirklichkeit nur deren 10% sind. Das Krankenmaterial eines Militärspitals ist somit zur Beantwortung der Frage, wie häufig in den Heilstätten Fehldiagnosen vorkommen, ganz ungeeignet.

[1]) Litzner, Wer gehört — vom ärztlichen und sozialen Standpunkte betrachtet — in die Lungenheilstätte? Zeitschr. f. Tuberkulose 1916, Heft 5.

[2]) Büttner-Wobst, Über den Gesundheitszustand ehemaliger Heilstättenpatienten. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 6.

[3]) Heineke, Über häufig wiederkehrende Fehldiagnosen besonders der physikalischen Diagnostik. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 15.

Sehen wir die Arbeiten Büttner-Wobsts und Heinekes näher an, so erfahren wir, dass viele jener als nichttuberkulös befundenen einstigen Heilstättenpatienten ihre Kur vor Jahr und Tag gemacht hatten. Jeder Eingeweihte weiss nun, dass es nach so langer Frist oft unmöglich ist, zu erklären, der Betreffende sei überhaupt nie tuberkulös gewesen. Es ist ja bekannt, dass sich die einstige Lungentuberkulose in weitgehendstem Masse zurückbilden kann. Schon im Verlaufe der Heilstättenkur verschwinden manchmal ausgedehnte Rasselgeräusche vollständig. Mit der Zeit können bekanntlich selbst Dämpfungen verschwinden, indem der alte Herd schrumpft und vikariierendes Emphysem die alte Narbe verdeckt. Derartige Fälle haben wir oft beobachtet.

Um die Schlussfolgerungen Büttner-Wobst's, Heineke's usw. zu verstehen, muss man sich einmal umsehen, nach was für Gesichtspunkten diese „Kriegsautoren", wie ich sie am besten bezeichnen möchte, ihre Diagnose stellen. Da schreibt z. B. Heineke: „Ich habe mich daran gewöhnen müssen, nur das, was seiner Art nach als Rasseln sicher gekennzeichnet ist, für sicher krankhaft zu halten. Es können natürlich auch andersartige Geräusche, mancherlei Abarten des Atemgeräusches, ein Ausdruck katarrhalischer, infiltrativer und narbiger Zustände der Spitzen sein, aber beweisend in diesem Sinne sind sie nur selten." Nun ist man als Lungenarzt gewohnt, auch geringen Lungenveränderungen oft grosse Bedeutung beizumessen. Natürlich soll die Diagnose nie auf den Lungenbefund allein abstellen, sondern stets sollen die Anamnese, der Gesamteindruck des Patienten und die Beobachtung des Krankheitsverlaufes mitberücksichtigt werden. Auf diese Weise lässt sich oft die Diagnose selbst bei geringem Lungenbefund sicher stellen, wie an den später anzuführenden Beispielen ersichtlich sein wird.

Wenn man alle diagnostischen Feinheiten ausnutzt, so wird in der Regel das Röntgenbild keine grossen Überraschungen bieten. Nun ist es sehr auffallend, dass die Kriegsautoren [1]) dem Röntgenbild eine grosse Bedeutung beimessen. Meinerseits schliesse ich mich Stähelin [2]) an, der vor einer Überschätzung des Röntgenbildes warnt. Gewiss gibt es Fälle, wo nur das Röntgenbild zentral gelegene Herde nachweisen lässt. Aber weitaus häufiger ergibt die physikalische Untersuchung ein unzweideutiges Resultat, wo die Röntgendiagnostik im Stiche lässt. Es ist dies auch begreiflich, wenn man bedenkt, dass bei Perkussion und Auskultation die ganze Lungenoberfläche der Untersuchung zugänglich ist, während man beim Röntgen immer ein plumpes Projektionsbild der ganzen Lungenmasse erhält. Dabei können dünne, flächenhafte, oberflächliche Herde der Beobachtung entgehen, weil sie durch die tieferliegenden Lungenpartien überdeckt werden.

Wenn immer wieder die Behauptung zu hören ist, ein Grossteil der Heilstättenpatienten sei nicht tuberkulös, so sind die Heil-

[1]) Hierher gehört auch Fränkel. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 31.

[2]) Stähelin, Die Röntgenuntersuchung der Lungentuberkulose. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Febr. 1918.



stättenärzte daran teilweise selber schuld. Meines Wissens ist nämlich bisher noch nie seitens einer schweizerischen Heilstätte eine Arbeit veröffentlicht worden, die genauen Aufschluss über die Begründung der Diagnosen gibt. Wohl gibt es eine grosse Anzahl von Statistiken über Dauererfolge[1]); aber soweit mir diese Arbeiten zugänglich sind, ist in keiner derselben eine kritische Betrachtung über die Diagnosen enthalten. Es steht dem Skeptiker also frei, an der Richtigkeit der Diagnosen zu zweifeln. Einzig bei Turban[2]) finden sich die Nichttuberkulösen ausdrücklich erwähnt. Es handelt sich dabei jedoch nicht um Patienten einer Volksheilstätte, sondern eines privaten Sanatoriums.

Der Vorwurf einer zu wenig kritischen Diagnostik ist in der Schweiz weniger laut geworden als in Deutschland, vielleicht deshalb, weil die schweizerischen Heilstätten in der Auswahl ihrer Kranken weniger streng sind. Immerhin ist es auch für schweizerische Verhältnisse interessant, einmal ein grosses Krankenmaterial kritisch-diagnostisch nachzuprüfen. Das Resultat unserer Untersuchung lässt sich dann cum grano salis vielleicht auf deutsche Verhältnisse übertragen. Bei meiner Arbeit habe ich den grossen Vorteil, durchwegs über selber beobachtete Fälle berichten zu können.

Einteilung unseres Krankenmaterials.

Unsere 1600 Krankengeschichten können wir in folgende Gruppen verteilen:

1. Wiederholte Kuren.
2. Kinder.
3. Erwachsene mit chirurgischer Tuberkulose.
4. Erwachsene mit Lungentuberkulose.
5. Erwachsene ohne Tuberkulose (Fehldiagnosen).

Es war anfänglich beabsichtigt, anhangsweise die Nummern der in jede Gruppe gehörigen Krankengeschichten anzugeben. Der Papiermangel erlaubt dies leider nicht. Wir gedenken in einer späteren Publikation unsere Dauerresultate zu veröffentlichen, und müssen uns begnügen, zu betonen, dass wir dann unser Krankenmaterial wieder in die nämlichen Gruppen einteilen werden wie in der hier vorliegenden Arbeit.

1. Wiederholte Kuren.

135 Erwachsene und 11 Kinder waren wiederholt hier zur Kur. Da die diagnostische Überlegung, ob Tuberkulose vorliege oder nicht, in praxi nur bei der ersten Kur in Betracht kommt, dürfen wir diese Patienten nur einmal mitzählen, und müssen somit die 146 Fälle von wiederholter Kur in Abzug bringen.

[1]) Alle diese Publikationen findet man angeführt in der vortrefflichen schweizerischen Tuberkulosebibliographie Prof. Eggers, die auf Vollständigkeit Anspruch machen kann. Sie ist enthalten in dem Werke: „Die Tuberkulose und ihre Bekämpfung in der Schweiz". Herausg. von der schweiz. Zentralkommission zur Bekämpfung der Tuberkulose. Verlag A. Francke. Bern 1917.

[2]) K. Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Verlag Bergmann. Wiesbaden. 1899.



2. Kinder (ohne die 11 Kinder mit wiederholter Kur).

Eine besondere Gruppe bilden unsere 140 Kinder. Wir werden über dieselben weiter unten gesondert berichten.

3. Erwachsene mit chirurgischer Tuberkulose.

In dieser Gruppe figurieren nur solche Fälle, bei denen die Lunge frei von Tuberkulose befunden wurde; es handelte sich durchwegs um Tuberkulose der Knochen oder Gelenke. In 37 von den 41 hierhergehörigen Fällen konnten wir die Diagnose ohne weiteres bestätigen (typischer Lokalbefund mit Knochenauftreibung, Gelenkergüssen, Abszessen, Fisteln, typischem Röntgenbefund, chronischem Verlauf usw.). Die 4 übrig bleibenden zweifelhaften Fälle sollen kurz beschrieben werden:

Krankengeschichte Nr. 837 betrifft eine 16 jährige Schneiderin. Keine Heredität. Mit 7 Jahren Lungenentzündung, mit 12 Jahren ca. 2 Wochen lang „Augenentzündung". Seit 2 Monaten Schwellung des l. Fussgelenkes, langsam Besserung. Seit ca. 3 Wochen Schwellung des r. Knies. Verdacht auf multiple Gelenktuberkulose.

Beim Eintritt in die Heilstätte (16. Juli 1915) konstatieren wir: Schwächliche Konstitution, Blässe, kein Fieber, Lungenbefund normal. Leichte Schwellung des r. Knies. Umfang r. $1\,^1/_2$ cm grösser als l., leicht druckempfindlich. Bewegung leicht schmerzhaft, sonst ungehindert. Röntgenbild normal. L. Fussgelenk leicht geschwollen, druckempfindlich am Fussrücken. Bewegung ist in der Fersengegend leicht schmerzhaft. Röntgenbild normal. Im Laufe der Kur traten auch im l. Knie und r. Fussgelenk vorübergehend Schmerzen auf. Nach 8 Wochen wurde die Patientin gesund entlassen.

Epikrise: Die sprungweise Erkrankung verschiedenster Gelenke liess an der Diagnose Tuberkulose zweifeln. Das spurlose Ausheilen schon nach 8 Wochen bewies, dass nicht Tuberkulose, sondern Polyarthritis vorlag. Bis heute (nach bald 4 Jahren) sind nie Rückfälle aufgetreten.

Krankengesch. Nr. 781 betrifft einen 23 jährigen Korbmacher. Keine Heredität. Vor 3 Jahren linksseitige exsudative Pleuritis, ca. 10 Wochen krank, seither gesund. Vor ca. 1 Monat machte Patient am Reck den „Aufzug". Tags darauf Schmerzen im r. Ellbogen in der Gegend des Olekranon. Es bildete sich eine leichte Versteifung des Gelenkes aus.

Beim Eintritt in die Heilstätte (16. Juli 1915) konstatierten wir: Schwächliche Konstitution, Aussehen gut, Lungenbefund normal, r. Ellbogen nirgends verdickt, nirgends druckempfindlich. Röntgenbild normal. Streckung gelingt nur bis 150°. Unter mechano-therapeutischer Behandlung wurde innerhalb 2 Monaten die Streckung bis auf 175° möglich.

Epikrise: Die Anamnese (plötzliches Entstehen) spricht eher gegen Tuberkulose, ebenso der geringe lokale Befund und die rasche Besserung der Funktion. Wir diagnostizierten eine Distorsio cubiti. Auf unsere Nachfrage nach $3^1/_2$ Jahren erfahren wir jedoch, dass gegenwärtig am r. Ellbogen eine Fistel bestehe und das Gelenk neuerdings versteift sei. Es lag also s. z. offenbar doch eine Tuberkulose vor. Die — für eine einfache Distorsion auffallende — Versteifung hätte uns veranlassen sollen, die Diagnose doch auf Tuberkulose zu stellen.



Ein Beispiel dafür, dass Hysterie eine Knochentuberkulose vortäuschen kann, ist das folgende:

Krankengesch. Nr. 1246, 30 jährige Krankenschwester. Keine Heredität. Mit 24 Jahren Überanstrengung im Beruf, müde, $^1/_2$ Jahr später auffallende Abmagerung, subfebrile Temperatur, etwas Husten und Auswurf. Die damalige Untersuchung ergab (19. Sept. 1912): Gute Konstitution, mittlerer Ernährungszustand, blasses Aussehen, G. 62,3 kg, T. bis 37,7 (Mund), P. 76, R. 18. Über der l. Spitze Dämpfung mit rauhem Inspirium, h. bds. rauhes Giemen, l. zahlreicher als r. Im Sputum waren vereinzelte Tuberkelbazillen nachweisbar Seither hat die Patientin an den verschiedensten Orten Kur gemacht. Seitens der Lungen verschwanden schliesslich die Beschwerden. Seit $^1/_2$ Jahr jedoch Klagen über Schmerzen in der Brustwirbelsäule, so dass sich die Patientin nicht mehr aufrecht erhalten kann. Wegen Spondylitis wurde die Patientin zur Kur hierher geschickt.

Beim Eintritt in die Heilstätte (16. April 1917) zunächst Klagen über Schmerzen und Druckempfindlichkeit am 2. und 3. Brustwirbel, leichte Kyphose (runder Rücken), kein Gibbus. Sensibilität, Motilität, Reflexe normal, nirgends Abszesse. Der Lungenbefund ist bis auf eine leichte Dämpfung l. v. o. jetzt normal. In Anbetracht der früher konstatierten Lungentuberkulose wurde zunächst Spondylitis diagnostiziert und die Patientin in einem Gipsbett gelagert. Im Laufe der Kur änderten sich jedoch die Beschwerden fortwährend: bald war die obere, bald die untere Brustwirbelsäule schmerzhaft, dann wieder die Lendenwirbelsäule. Dabei fiel die Haltung der Patientin auf. Sie lag in forciertester Lordose und stopfte sich in die so gebildete Höhlung Kissen zum Ausfüllen. Diese bei Spondylitis ganz unmögliche Haltung veranlasste uns, diese Diagnose aufzugeben. Dazu veranlasste uns auch das übrige psychische Verhalten der Patientin. Wenn sie sich unbeachtet glaubte, konnte sie mit dem Rumpf jede beliebige Bewegung ausführen, oder sie stand plötzlich auf und lief im Zimmer herum. Das Röntgenbild ergab völlig normalen Befund. Wir entliessen die Patientin mit der Diagnose Hysterie. In der orthopädischen Anstalt Balgrist (Zürich) wurde unsere Diagnose bestätigt. Wie ich vernehme, liegt die Patientin immer noch zu Hause in ihrem Gipsbett in Opisthotonusstellung, behauptend, sie leide doch an Spondylitis.

Irgendwelche Anhaltspunkte für diese Diagnose sind auch jetzt nicht zum Vorschein gekommen.

Epikrise: Nach einer früheren, durch positiven Bazillenbefund nachgewiesenen, jetzt geheilten, Lungentuberkulose treten Symptome von Spondylitis auf. Die Beobachtung der Kranken führt jedoch zur Diagnose Hysterie.

Krankengesch. Nr. 897, 24 jähr. Bureaulistin. Keine Heredität. Als Kind oft Augenentzündungen, seit 13. Jahre oft Kopfweh, mit 21 Jahren Blinddarmentzündung, operiert, geheilt. 1 Jahr später sei die Umgebung der alten Operationsnarbe entzündet gewesen, und gleichzeitig eine Lungen- und Brustfellentzündung aufgetreten. Die Patientin machte damals in einer deutschen Heilstätte eine 3 monatliche Kur durch. In jener Zeit (Herbst 1913) sei der r. Oberschenkel angeschwollen, man habe einen Abszess vermutet und operiert. Nachher sei längere Zeit eine Fistel zurückgeblieben. Seit 1 $^1/_2$ Jahren und heute noch klagt die Patientin über spannende Schmerzen in der r. Hüfte. Beim Eintritt in unsere Heilstätte (12. Nov. 1915) wird das r. Bein in leichter Flexions-, Adduktions- und Einwärtsrotationsstellung gehalten. Auffallend ist das Untersuchungsergebnis. Die Muskulatur des r. Beines ist nicht atrophisch, die Masse sind bds. völlig gleich. Bei passiver Streckung des r. Hüftgelenkes geht das Becken mit. Genau das Gleiche geschieht aber auch, wenn man das l. Bein streckt: auch dann geht das Becken mit. Diese Beobachtung und das Fehlen von Atrophie spricht gegen Coxitis. Im Laufe der Kur notierte die Patientin oft Temperaturen bis 38,5; Kontrollmessungen ergaben 35,8. An der Diagnose Hysterie war nun nicht mehr zu zweifeln. Die Patientin wurde aufgefordert aufzustehen mit der Angabe, ihre Hüfte sei gesund. Die Patientin, die vorher gar nicht stehen konnte, lernte

binnen wenigen Tagen herumgehen. Nach 5 monatlicher Kur wurde sie völlig geheilt, beschwerdefrei, entlassen.

Epikrise: Seit $1^1/_2$ Jahren angeblich Koxitis mit heftigen Schmerzen im Bein. Sie hält das r. Bein in der Hüfte fixiert, begeht jedoch den laienhaften Fehler, auch das l. fixiert zu halten.

Atrophie ist nicht vorhanden; auch Fieber ist nicht vorhanden. Nach erfolgter Aufklärung, dass keine Koxitis vorliege, steht die Patientin auf und wird geheilt entlassen. Diagnose: Hysterie.

Zusammenfassend kommen wir zum Schlusse, dass bei den 41 uns wegen Knochentuberkulose zugewiesenen Erwachsenen 37 mal die Diagnose zum vornherein gesichert war. In 4 Fällen war sie zweifelhaft; 3 dieser Kranken erwiesen sich als frei von Knochentuberkulose (1 Polyarthritis, 2 Hysterie), während wir in einem Fall die Diagnose mit Unrecht bezweifelt hatten.

4. Erwachsene mit Lungentuberkulose.

Nach Abzug aller oben angeführten Fälle bleiben 1273 Erwachsene, bei denen wir die Diagnose der Lungentuberkulose nachzuprüfen haben. Nach diagnostischen Gesichtspunkten teilen wir sie in folgende Gruppen ein:

1. Positiver Bazillenbefund.
2. Bazillenbefund negativ, jedoch Dämpfung und Rasselgeräusche über den Lungenspitzen.
3. Bazillenbefund negativ, Lungenbefund gering, Diagnose jedoch gesichert durch
   a) Hämoptoe,
   b) vorausgegangene Pleuritis exsudativa.
   c) vorausgegangene Pleuritis sicca,
   d) zufällig gefundene pleuritische Dämpfungen,
   e) geringen Lungenbefund, Anamnese, Gesamteindruck des Patienten und Krankheitsverlauf während der Kur.
   f) positive Tuberkulinreaktion.

Eine besondere Gruppe bilden die
   g) Prophylaktiker.

1. Positiver Bazillenbefund. Das überzeugendste diagnostische Moment ist natürlich der Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum. Dabei sind wir uns bewusst, dass theoretisch doch noch Täuschungen denkbar sind. Bekannt ist das gelegentliche Vorkommen von harmlosen säurefesten Saprophyten (Pseudotuberkelbazillen) im Sputum [1]). Man wird an diese Möglichkeit dann denken müssen, wenn der positive Bazillenbefund in auffallendem Gegensatze steht zu Anamnese, Lungenbefund, Krankheitsverlauf usw. Wir hatten

---

1) A. Möller, Lehrb. der Lungentuberkulose. Verlag von J. F. Bergmann. Wiesbaden. 1910.
Brecke, Diagnose der Lungentuberkulose, im Handbuch der Tuberkulose (Bd. 1, S. 652). Herausg. von Brauer, Schröder und Blumenfeld. Verlag Joh. Ambr. Barth. 1914.



nie Anlass, einen solchen Fall zu vermuten. Denkbar ist ferner, dass ein Simulant oder Aggravant (Unfallversicherung!) sich das bazillenhaltige Sputum eines Mitpatienten verschafft, um den Arzt zu täuschen. Auch zu dieser Annahme hatten wir — obschon eine grössere Anzahl von Unfallpatienten in unserer Behandlung war — nie Anlass. Bei allen unseren Kranken mit positivem Bazillenbefund ist somit die Diagnose als gesichert zu betrachten.

Unsere Sputumuntersuchungen fielen bei 661 Kranken positiv aus, also in 57% von unseren 1173 in Betracht kommenden Fällen. Unsere positiven Fälle verteilen sich auf die verschiedenen Stadien (internationales Schema Turban-Gerhardt) folgendermassen:

1. Stadium,	Total der Fälle 399,	davon Bazillenbefund positiv	56 = 14%
2. „	„ „ „ 228,	„ „ „	103 = 45%
3. „	„ „ „ 546,	„ „ „	502 = 92%
Gesamttotal	der Fälle 1173,	davon Bazillenbefund positiv	661 = 57%.

Die obigen Zahlen beweisen aufs neue, dass oft schon im Anfangsstadium Bazillen nachweisbar sind. Die Sputumuntersuchung lohnt sich aber nicht nur in den initialen Fällen, sondern auch bei fortgeschrittener Erkrankung. Wir werden nämlich später eine grosse Anzahl von Fällen kennen lernen, bei denen schwere Lungenveränderungen, jedoch keine Tuberkelbazillen im Sputum gefunden wurden. Bei näherem Zusehen ergab sich dann nicht selten, dass Fehldiagnosen vorlagen: Bronchiektasie, chronisch pneumonische Herde usw.

Bei der grossen Wichtigkeit der Sputumuntersuchung ist es zu bedauern, dass sie so oft unterlassen wird. Bei 288 unserer 661 positiven Fälle war vor Eintritt in die Heilstätte der Auswurf nicht untersucht worden. Auf diese Weise müssen sicher immer noch viele Tuberkulosen verkannt werden, die bei sofortiger Sputumuntersuchung leicht diagnostiziert werden könnten.

2. Dämpfung und Rasselgeräusche über den Lungenspitzen. Wenn wir die übrig bleibenden 612 Krankengeschichten betrachten, so können wir eine weitere Gruppe ausscheiden, wo die Diagnose der Lungentuberkulose ebenfalls gesichert ist. Es handelt sich um 166 Kranke, bei denen im Bereiche der Lungenspitzen oder der Oberlappen deutliche Infiltrationen und ausgesprochene Rasselgeräusche nachweisbar waren. Wir zählen hier absichtlich diejenigen Fälle nicht mit, bei denen nur geringe Dämpfungen bestanden, und rauhes Atmen, verbunden mit allfälligem geringem Knachen gefunden wurde. Wir sind uns ferner bewusst, dass auch nichttuberkulöse Krankheiten, wie Syphilis, Pneumoktoniosen, Bronchiektasie, selbst die gewöhnliche Bronchitis, sich in einem Oberlappen festsetzen können; so gut als sich eine Tuberkulose ausnahmsweise in einem Unterlappen lokalisieren kann. In praxi fanden jedoch auch wir den alten Satz bestätigt: „Katarrhus apicis non est katarrhus". Immerhin haben wir stets an die Möglichkeit solcher Ausnahmen gedacht, und in unserem Krankenmaterial einige wenige solcher Fälle gefunden.

3. Fälle mit geringem Lungenbefund: Diagnose gesichert durch

a) vorausgegangene Hämoptoe.

Je geringer der Lungenbefund, um so bedeutungsvoller werden für die Diagnose die Anhaltspunkte der Anamnese. Unter diesen ist am wichtigsten die Hämoptoe. Unsere hierhergehörigen 74 Fälle betreffen nur solche Kranke, bei denen die Lungenblutung zweifellos nachgewiesen werden konnte (präzise Angaben über schaumiges hellrotes Blut, abundante Blutungen, Trachealrasseln während der Hämoptoe usw.).

b) vorausgegangene Pleuritis exsudativa.

Bei den hierhergehörigen 48 Fällen wird ein Zweifel an der Diagnose ebenfalls nicht aufkommen. Es ist ja zur Genüge bekannt, dass die exsudative Pleuritis fast stets tuberkulöser Natur ist, und dazu kommt, dass auch bei diesen Kranken die Anamnese, der Lungenbefund und der Krankheitsverlauf für Tuberkulose sprachen.

c) vorausgegangene Pleuritis sicca.

In dieser Gruppe haben wir nur diejenigen 11 Fälle zusammengefasst, wo die trockene Pleuritis einwandfrei nachweisbar war. Es ist ja bekannt, wie voreilig oft die Diagnose auf Pleuritis sicca gestellt wird, sobald am Thorax etwas Schmerzen bestehen. Um jeden Zweifel zu beseitigen, haben wir die Pleuritis sicca nur da gelten lassen, wo wir selber zu Beginn der Kur Reiben hörten, oder Residuen in Form von Dämpfungen, Retraktion, Nachschleppen usw. nachweisen konnten.

d) zufällig gefundene pleuritische Dämpfungen.

Es ist das Verdienst Philippi's[1]), immer wieder betont zu haben, wie wichtig es sei, stets auch die unteren Lungenpartien zu untersuchen. Er fand dort nicht selten pleuritische Residuen (geringe Dämpfungen, feines feuchtes Knacken usw.), ohne dass die Kranken hiervon irgend welche Beschwerden gehabt hätten. Auch wir haben diese Unterlappenbefunde nicht selten beobachtet. In den 14 Fällen dieser Gruppe gab dieses Symptom für die Diagnose den Ausschlag. Einige Beispiele seien kurz angeführt.

1. Krankengesch. Nr. 184: 32 jährige Hausfrau. Heredität. Mit 21 Jahren fieberhafter Lungenkatarrh während einer Schwangerschaft, ca. $^1/_4$ Jahr lang. Seit 2 Monaten neuerdings Husten und Auswurf, Nachtschweisse und Abmagerung.

Befund beim Eintritt in die Heilstätte (8. März 1913): Konstitution und Aussehen gut, kein Fieber. P. 88. R. 20. Über der l. Spitze Dämpfung, rauhes Inspirium, bronchovesikuläres Exspirium, nirgends Rasselgeräusche; l. h. und leichte Dämpfung, bei Husten daselbst spärliches trockenes Knacken.

1) H. Philippi, Die Lungentuberkulose im Hochgebirge. Verlag Ferd. Enke. Stuttgart. 1906.

H. Philippi, Das klinische Gesamtbild der Hilustuberkulose. Brauers Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 21. S. 75.

H. Philippi, Die Anwendung des Tuberkulins bei der Lungentuberkulose. Schweiz. Medizinalkalender 1917. Verlag B. Schwalbe. Basel.

L. Seite schleppt v. u. h. etwas nach. Nach 3 Monaten mit 3,8 kg Gewichtszunahme als gesund entlassen. 3 Jahre später vernehmen wir bei einer Nachuntersuchung, dass die Patientin kürzlich wieder Lungenkatarrh hatte, wobei sie einmal einen Mund voll Blut auswarf. Der Lungenbefund ist unverändert geblieben.

Epikrise: Bei dem guten Allgemeinbefinden konnte der Lungenbefund zweifelhaft erscheinen. Die Dämpfung l. h. u. sicherte die Diagnose, welche letztere durch den späteren Krankheitsverlauf bestätigt wurde.

2. Krankengesch. Nr. 207; 18 jährige Schneiderin. Keine Heredität. Seit 14. Jahre öfters Bleichsucht und Ekzeme, vor 1 Jahr Angina. Seit 1/2 Jahr immer etwas Schluckweh, Fieber, Hüsteln, leichte Abmagerung.

Beim Eintritt in die Heilstätte ergibt sich (17. April 1913): schwächliche Konstitution, mittlerer Ernährungszustand, blass; G. 57,3 kg, T. bis 37,4, P. 100, R. 20; zerklüftete Tonsillen. R. v. o. eingesunken, über beiden Lungenspitzen heller Schall; h. o. bds. Inspirium etwas rauh. R. h. u. deutliche Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen. Nach 3 monatlicher Kur wird die Patientin als gesund entlassen.

Epikrise: Die vorausgegangene Bleichsucht, Ekzeme, Halsentzündungen, Tonsillenhypertrophie, lassen an Tuberkulose denken. Bei dem geringen Lungenbefund wird die Diagnose durch den Nachweis der Dämpfung r. h. u. mit abgeschwächtem Atmen gesichert.

3. Krankengesch. Nr. 1136; 21 jährige Weberin. Vater gestorben an Tuberkulose, 1 Geschwister war seinerzeit hier zur Kur und ist seither an Tuberkulose gestorben. Die Patientin klagt seit 1/2 Jahr über Müdigkeit, Appetitlosigkeit, gelegentlich Seitenstechen l. v. u., Hüsteln, leichte Dyspnoe.

Beim Eintritt in die Heilstätte (13. Nov. 1916) notierten wir: Konstitution und Aussehen gut. G. 61,2 kg. T. normal. P. 104. R. 20. R. Schulter steht tiefer als l. und schleppt leicht nach. Über der r. Spitze Dämpfung, rauhes Inspirium, br.-ves. Exspirium, nirgends Rasselgeräusche. L. h. u. leichte Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen.

Epikrise: Abgesehen von der schweren erblichen Belastung erscheint die Diagnose dem Skeptiker zweifelhaft. Sie wird bei dem geringen Lungenbefund (Nachschleppen, rauhes Atmen) wertvoll gestützt durch den Nachweis der Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen l. h. u.

4. Krankengesch. Nr. 1154; 23 jähr. Schuhfabrikarbeiterin. Die Mutter ist früh an Tuberkulose gestorben. 2 Geschwister leiden gegenwärtig an Lungenkrankheit. Mit 21 Jahren hatte die Patientin Purpura rheumatica. Seit 8 Monaten Müdigkeit. Abmagerung. Fieber bis 37,5. Hüsteln.

Beim Eintritt in die Heilstätte ergibt sich (11. Dez. 1916): Konstitution und Aussehen gut. R. Schulter steht tiefer, v. v. o. eingesunken und nachschleppend. R. h. o. deutliche Dämpfung bis Mitte scapulae, r. v. o. bis 2. Rippe. Im Bereich der Dämpfung reines, bronchovesikuläres Inspirium. L. Spitze leichte Dämpfung, vesbr. Exsp., nirgends Rasselgeräusche. R. h. u. ca. 4 cm hohe Dämpfung mit leicht abgeschwächtem Atemgeräusch.

Epikrise: Die Diagnose, die sich stützt auf Heredität, vorausgegangene Purpura, trockene Infiltration der r. Spitze, wird durch Nachweis der Dämpfung r. h. u. mit abgeschwächtem Atmen gesichert.

e) Diagnose gesichert durch geringen Lungenbefund, Anamnese, Gesamteindruck des Patienten und Krankheitsverlauf während der Kur.



Durch sorgfältige Anamnese, Untersuchung und Beobachtung des Patienten während der Kur lässt sich die Diagnose oft sichern, wo der Lungenbefund gering ist. Wir wollen versuchen, von den hierhergehörenden Fällen einige Typen zu schildern. Wir sind uns dabei bewusst, dass deren Beschreibung nicht leicht ist, weil diagnostische Momente wie „Gesamteindruck des Patienten“ Imponderabilien enthalten, die sehr schwer zu definieren sind.

1. Krankengesch. Nr. 164; 24 jähr. Magaziner. Keine Heredität. Mit 17 und 18 Jahren rasch vorübergehende Halsentzündung. Seit 3 Monaten Schmerzen auf der l. Schulter, Fieber bis 39. wegen Lungenspitzenkatarrh in unsere Heilstätte gewiesen (3. Febr. 1913). Wir notierten: Konstitution kräftig, Ernährungszustand mittelmässig, Blässe. G. 59,1 kg, T. normal, P. 100, R. 20. Über dem l. O. l. leichte Dämpfung mit leicht rauhem Inspirium, Andeutung von Knacken. Über der r. Spitze Dämpfung kaum angedeutet, reines Vesikuläratmen.

Epikrise: Neben der Anamnese und dem Gesamteindruck des Patienten stützt sich die Diagnose auf den geringen Lungenbefund. Dieser Fall ist ein Beispiel dafür, wie irreführend ein allzugrosser Skeptizismus gewesen wäre: Der Krankheitsverlauf während und nach der Kur bestätigte unsere Diagnose. Schon im Verlaufe der Kur traten sukzessive r. u. l. pleuritische Exsudate auf. 1/2 Jahr nach der Kur Miliartuberkulose. Exitus.

2. Krankengesch. Nr. 183; 21 jähriges Dienstmädchen. Keine Heredität. Als Kind oft kränklich, Hordeolum, Ekzem. Seit 10 Jahren oft Schnupfen und Halsweh. Seit 1 1/2 Jahren Stechen auf der r. Schulter, deshalb 5 Monate im Spital. Immer müde, deshalb zur Kur hierher. Als Eintrittsbefund (6. März 1913) notierten wir: schwächliche Konstitution, mittlerer Ernährungszustand, blass, vergrösserte Tonsillen. G. 58,5 kg, T. normal, P. 92, R. 32. Über beiden Spitzen Dämpfung, besonders r.; r. h. o. rauhes Insp., vesbr. Exsp., bei Husten Andeutung von spärlichem Knacken. Während der Kur immer etwas matt; nach 4 Monaten als arbeitsfähig entlassen. Gewichtsabnahme 1,4 kg.

Bei einer Nachuntersuchung nach 3 Jahren sind r. h. o. zahlreiche mbl. Rasselgeräusche hörbar bis Mitte scapulae, 1 Jahr später auch r. v. o. mbl. RG.

Epikrise: Neben der unsicheren Anamnese und dem Gesamteindruck des Patienten musste die Diagnose zu einem guten Teil auf den geringen Lungenbefund abstellen. Der weitere Krankheitsverlauf bestätigte die Richtigkeit unserer Diagnose.

3. Krankengesch. Nr. 750, 18 jähr. Schlosser. Die Mutter des Patienten soll schon öfters Brustfellentzündung gehabt haben. Der Patient war als Kind oft kränklich, hatte Masern, Keuchhusten, Mastoiditis (operiert). Mit 9 Jahren Lungenkatarrh, ebenso vor 2 und 1 Jahr, seit 2 Mon. neuerdings Husten, Kopfweh, Seitenstechen u. bds., etwas Auswurf.

Befund beim Eintritt in die Heilstätte (10. Mai 1915): grazil gebaut, gut genährt, gutes Aussehen. Tonsillen vergrössert. G. 57,2 kg, T. normal, P. 84, R. 24. R. v. o. etwas retrahiert und nachschleppend. Dämpfung in der r. Hilusgegend und r. v. o.: über r. Hilus vesbr. In- und Exsp.; über l. Hilus leichte Dämpfung mit vesbr. Exspir. Während der Kur oft r. seitlich unten klemmende Schmerzen, objektiv nichts nachweisbar. Nach 4 monatlicher Kur als voll arbeitsfähig entlassen mit einer Gewichtszunahme von 3,1 kg.

Epikrise: Die an sich geringfügigen Symptome und Befunde helfen zusammen die Diagnose sichern.

4. Krankengesch. Nr. 852, 22 jähr. Chauffeur. Keine Heredität. Öfters Angina gehabt, mit 18 Jahren Gelenkrheumatismus 1/4 Jahr lang. Vor 3 Jahren eine linksseitige Brustfellentzündung, ca. 3 Wochen krank. Vor 1 Monat Erkältung im Militärdienst, seither etwas Husten und Auswurf. Fieber bis 37,8.



Befund beim Eintritt in die Heilstätte (8. Sept. 1915): Konstitution, Ernährungszustand und Aussehen gut. R. Tonsille vergrössert. G. 74,2 kg, T. normal, P. 80, R. 18. R. v. o. leichtes Nachschleppen. R. h. o. Dämpfung und rauhes Inspir. bis Mitte scapulae, ebenso über der r. fossa supraclavicularis; l. h. o. leichte Dämpfung mit reinen Vesikuläratmen. Während der Kur oft rheumatische Schmerzen im Rumpf und Extremitäten. Nach 3 monatlicher Kur Entlassung mit 1,1 kg Gewichtszunahme.

Epikrise: Nur durch Zusammennahme aller an sich scheinbar geringen Symptome kann die Diagnose gesichert werden.

5. Krankengesch. Nr. 1458, 33 jähr. Empfangsdame. 1 Schwester starb 20 Jahre alt an Lungentuberkulose. Die Patientin selbst war immer etwas schwächlich. Vor 3 1/2 Jahren litt sie 3 Monate lang an einem leichten Lungenkatarrh, seither etwas Hüsteln. Seit 1/2 Jahr neuerdings kränklich wegen leichter Brustschmerzen links.

Befund beim Eintritt in die Heilstätte (18. Jan. 1918): schwächliche Konstitution, geringer Ernährungszustand, blass. G. 47,1 kg, T. bis 37,3, P. 84, R. 24. R. v. o. leicht eingesunken. Über dem r. Hilus nach oben abnehmende Dämpfung mit leicht tympanitischem Beiklang. R. v. Dämpfung von der 1. Rippe aufwärts. Über dem r. Hilus und r. Spitze rauhes Insp., vesbr. Exsp. L. Spitze geringe Dämpfung, reines Vesikuläratmen. Über dem r. Hilus die Muskulatur gespannt und druckempfindlich, Stimmfremitus verstärkt. Diagnose: Hilustuberkulose.

Epikrise: Die Diagnose baut sich auf folgende Daten auf: Heredität, vorausgegangene Kränklichkeit, schwächliche Konstitution, Gesamteindruck des Patienten, geringer Lungenbefund. Dem Skeptiker könnte die Diagnose zweifelhaft erscheinen. Der Krankheitsverlauf gab jedoch uns recht: Während der 7 monatlichen Kur war die Temperatur immer subfebril bis 37,5, es traten am r. Hilus und r. Spitze deutliche feuchte knackende Rasselgeräusche auf!

Die angeführten Beispiele mögen genügen, um zu zeigen, was für Fälle in dieser Gruppe figurieren. Wir wissen, dass bei den initialen Phthisen die Diagnose sich zu einem grossen Teil auf den Gesamteindruck des Kranken stützt, welcher schwer zu beschreiben ist. Wir müssen deshalb mit dem Skeptizismus des Lesers rechnen. Um allfällig noch vorhandene Zweifel zu beseitigen, sei erwähnt, dass von den 101 Kranken dieser Gruppe nicht weniger als 18 schon während der Kur Verschlimmerungen ihres Leidens erfuhren (Pleuraexsudate, Blutungen, Auftreten von herdweise lokalisierten Rasselgeräuschen usw.). Wir haben somit den Beweis, dass bei 17,8% dieser Fälle schon nach wenigen Monaten unsere Diagnose bestätigt wurde.

f) Geringer Lungenbefund mit positiver Tuberkulinreaktion.

In einer Anzahl von Fällen wendeten wir diagnostische Tuberkulininjektionen an. Wir wissen, dass der diagnostische Wert der Tuberkulininjektionen von verschiedenen Seiten gering eingeschätzt wird[1]). Es ist zuzugeben, dass man bei Ausführung und Deutung dieser Probe nicht schablonenhaft vorgehen darf. Die Tuberkulindiagnostik jedoch zu verwerfen, weil die Deutung nicht immer leicht ist, geht zu weit. Solange die Frühdiagnose der Tuberkulose

[1]) Sahli. Über Tuberkulinbehandlung. 4. Auflage. Verlag von Benno Schwabe & Cie. Basel. 1913.



oft noch so unsicher ist, müssen wir über jedes Hilfsmittel froh sein, das zur Klärung der Diagnose beitragen kann. Ich schliesse mich hierin den Worten Strümpells[1]) an: „Es wäre falsch, dieses diagnostische Hilfsmittel ganz beiseite liegen zu lassen. In manchen zweifelhaften Fällen hat die Tuberkulininjektion eine durchaus nicht zu unterschätzende Bedeutung insofern, als der Eintritt, bzw. das Ausbleiben der fieberhaften Reaktion gleichfalls sehr zugunsten der einen oder der andern Annahme ins Gewicht fällt." Ich mache dazu den Vorbehalt, dass nicht die Fieberreaktion (Allgemeinreaktion), sondern die Herdreaktion das diagnostisch Wichtigste ist. Wenn wir oben sagten, die Deutung der Tuberkulinprobe sei nicht immer leicht, so bezieht sich das gerade auf die Herdreaktion, wo man auf geringe Dämpfungen und leichte Veränderungen des Atemgeräusches achten muss, während das Auftreten von Rasselgeräuschen weniger häufig beobachtet wird (was übrigens auf eine allzustarke, für den Patienten unerwünschte Reaktion hinweisen würde).

Otten[2]) hat auf die Wichtigkeit der Herdreaktion hingewiesen. Leider ist seine wertvolle Arbeit in der Literatur viel zu wenig beachtet worden. Er nahm Nachuntersuchungen vor bei Patienten, die wegen suspekter Lungentuberkulose probatorische Tuberkulininjektionen bekommen hatten. Otten fand nun, dass von denjenigen Kranken, die seinerzeit eine Herdreaktion aufgewiesen hatten, nach 1—4 Jahren nur noch 38,5% erwerbsfähig waren, während von den Kranken ohne Herdreaktion nach demselben Zeitraum 93—94% erwerbsfähig geblieben waren.

Es ist klar, dass die Tuberkulinreaktion um so beweisender ist, je kleiner die hierzu erforderliche Dosis war. Dass die Koch sche Vorschrift von 0,2 mg, 1 mg, 5 mg und 10 mg zu grosse Dosen verwendet, und deshalb die Reaktion nicht beweisend war, ist heute wohl allgemein anerkannt. Wir verwenden 0,2 mg, 0,5 mg, 1 mg und 5 mg; höher gehen wir nie. Von Tuberkulinschädigungen haben wir bei unserer Dosierung nie etwas gesehen; die Reaktion ist stets nach wenig Tagen abgeklungen. Es ist dies auch nicht anders zu erwarten, denn für die Tuberkulindiagnostik werden ausschliesslich Kranke mit geringem Befund und spärlichen Symptomen ausgewählt. Fasst man nach Krämer[3]) und anderen Autoren die Krankheitssymptome der Tuberkulose als eine Tuberkulinüberladung des Organismus auf, so handelt es sich bei uns um Kranke, bei denen dieses Toxin nur in minimalen Mengen vorhanden ist, und die deshalb mit den geringen Tuberkulinmengen, die wir ihnen injizieren, leicht fertig werden, ohne einen Schaden zu erleiden.

Über unsere 14 positiven Tuberkulinfälle gibt am besten die folgende Zusammenstellung Auskunft:

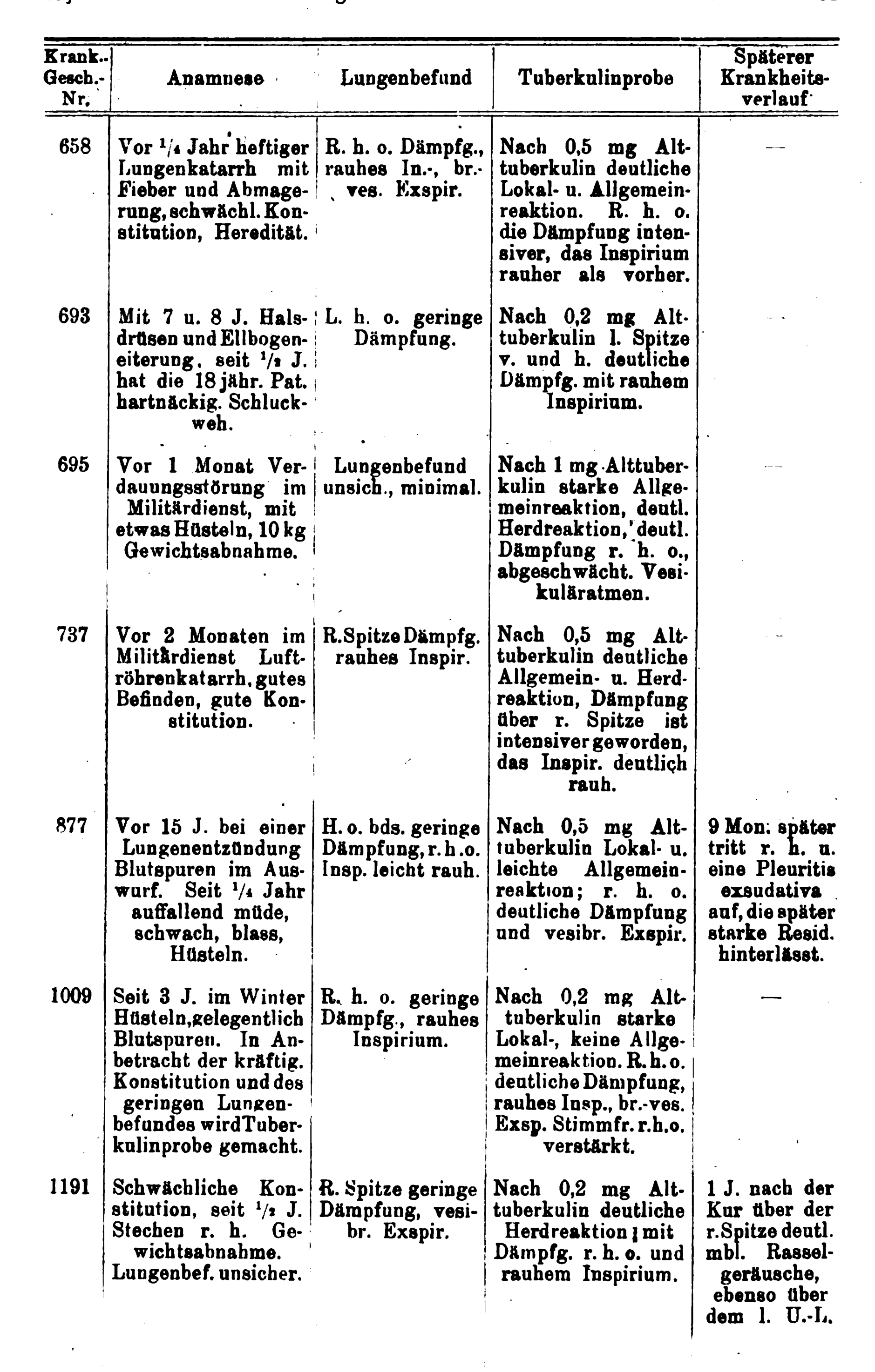
[1]) Strümppell, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. S. 316. 18. Aufl. 1912. Verlag von F. C. W. Vogel. Leipzig.

[2]) Otten, Über die Herdreaktion bei der subkutanen Tuberkulinprobe und ihre Bedeutung für die Frühdiagnose der Lungenspitzentuberkulose. Med. Klinik. 10. Juli 1910. S. 1089.

[3]) C. Krämer, Ätiologie und spezifische Therapie der Tuberkulose Verlag von Ferd. Enke. Stuttgart. 1914.



Krank.-Gesch.-Nr.	Anamnese	Lungenbefund	Tuberkulinprobe	Späterer Krankheitsverlauf
47	Seit 1/2 Jahr immer etwas Husten, Abmagerung, schwächl. Konstitution.	L. h. o. geringe Dämpfung, verlängertes Exspir.	Auf 0,2 mg Alttuberkulin leichte Lokal-, keine Allgemeinreakt., l. h. o. deutl. Dämpfg., vesibr. In-, br.-ves. Exspirium.	—
48	Seit mehrer. Jahren Neigung zu Hüsteln, vor 1/4 Jahr Lungenkatarrh.	R. Spitze leicht rauhes Inspir.	Nach 0,2 mg Alttuberkulin starke Lokal- u. Allgemeinreaktion. R. h. o. deutl. Dämpfung mit rauhem Inspir.	—
49	Seit 1 Jahr Rückenschmerzen, Hüsteln, etwas Auswurf, Abmager.; hysterischer Charakt., jammernd und exaltiert.	Lungenbefund minimal, r. h. o. Dämpfung, rauh. Inspirium.	Nach 0,2 mg Alttuberkulin, deutlich Allgemein- u. Herdreaktion. R. h. o. deutliche Dämpfung, verlängertes Exspir. und Knacken.	—
79	Vor 1/4 Jahr plötzlich Bluthusten, ca. 2 dl, seither gelegentlich Spuren. Sehr kräft. Konstitution, gutes Aussehen, minimaler Lungenbef., deshalb Tuberkulinprobe.	R. h. o. leichte Dämpfg., rauhes Inspirium.	Nach 0,2 mg Alttuberkulin Lokalreaktion, keine Allgemeinreakt., deutl. Herdreaktion mit verstärkt. Dämpfg., r. h. o. verlängertes Exspir., bei Husten deutliches Knacken!	—
241	Seit 5 Jahren immer etwas kränklich, seit 1/4 Jahr Mattigkeit, Abmagerung, Blässe.	R. Spitze geringe Dämpfung, verlängertes Exspir.	Nach 0,5 mg Alttuberkulin starke Lokal-, leichte Allgemeinreaktion, r. v. und h. o. deutliche Dämpfung, rauhes Insp., verlängertes br.-vesik. Exspir.	—
282	Seit mehreren Jahren Mattigk., oft Hüsteln, Rückenschmerzen, seit 1/4 Jahr neuerdings trock. Husten.	R. v. und h. o. leichte Dämpfg. und rauhes Insp.	Nach 0,2 mg Alttuberkulin deutliche Lokal-, leichte Allgemeinreaktion; r. Spitze deutl. Dämpfung, rauhes Inspir.	Nachuntersuchung nach 5 Jahr. ergibt jetzt über der r. Spitze deutl. Dämpfung, deutl. Nachschleppen der r. Seite, leichte Dämpfg. l. h. u.
317	Vor 2 Jahren leichter Bluthusten, seit 1/4 J. leicht. Seitenstech. l., sehr kräftige Konstitution, geringer Lungenbefund.	L. h. o. geringe Dämpfung, reines Vesikuläratmen.	Nach 1 mg Alttuberkulin deutl. Lokal- und Allgemeinreakt.; l. h. o. deutl. Dämpfung, rauhes Insp., br.-ves. Exsp.	—



Krank.-Gesch.-Nr.	Anamnese	Lungenbefund	Tuberkulinprobe	Späterer Krankheitsverlauf
658	Vor 1/4 Jahr heftiger Lungenkatarrh mit Fieber und Abmagerung, schwächl. Konstitution, Heredität.	R. h. o. Dämpfg., rauhes In.-, br.-ves. Exspir.	Nach 0,5 mg Alttuberkulin deutliche Lokal- u. Allgemeinreaktion. R. h. o. die Dämpfung intensiver, das Inspirium rauher als vorher.	—
693	Mit 7 u. 8 J. Halsdrüsen und Ellbogeneiterung, seit 1/2 J. hat die 18 jähr. Pat. hartnäckig. Schluckweh.	L. h. o. geringe Dämpfung.	Nach 0,2 mg Alttuberkulin l. Spitze v. und h. deutliche Dämpfg. mit rauhem Inspirium.	—
695	Vor 1 Monat Verdauungsstörung im Militärdienst, mit etwas Hüsteln, 10 kg Gewichtsabnahme.	Lungenbefund unsich., minimal.	Nach 1 mg Alttuberkulin starke Allgemeinreaktion, deutl. Herdreaktion, deutl. Dämpfung r. h. o., abgeschwächt. Vesikuläratmen.	—
737	Vor 2 Monaten im Militärdienst Luftröhrenkatarrh, gutes Befinden, gute Konstitution.	R. Spitze Dämpfg. rauhes Inspir.	Nach 0,5 mg Alttuberkulin deutliche Allgemein- u. Herdreaktion, Dämpfung über r. Spitze ist intensiver geworden, das Inspir. deutlich rauh.	—
877	Vor 15 J. bei einer Lungenentzündung Blutspuren im Auswurf. Seit 1/4 Jahr auffallend müde, schwach, blass, Hüsteln.	H. o. bds. geringe Dämpfung, r. h. o. Insp. leicht rauh.	Nach 0,5 mg Alttuberkulin Lokal- u. leichte Allgemeinreaktion; r. h. o. deutliche Dämpfung und vesibr. Exspir.	9 Mon. später tritt r. h. u. eine Pleuritis exsudativa auf, die später starke Resid. hinterlässt.
1009	Seit 3 J. im Winter Hüsteln, gelegentlich Blutspuren. In Anbetracht der kräftig. Konstitution und des geringen Lungenbefundes wird Tuberkulinprobe gemacht.	R. h. o. geringe Dämpfg., rauhes Inspirium.	Nach 0,2 mg Alttuberkulin starke Lokal-, keine Allgemeinreaktion. R. h. o. deutliche Dämpfung, rauhes Insp., br.-ves. Exsp. Stimmfr. r. h. o. verstärkt.	—
1191	Schwächliche Konstitution, seit 1/2 J. Stechen r. h. Gewichtsabnahme. Lungenbef. unsicher.	R. Spitze geringe Dämpfung, vesibr. Exspir.	Nach 0,2 mg Alttuberkulin deutliche Herdreaktion mit Dämpfg. r. h. o. und rauhem Inspirium.	1 J. nach der Kur über der r. Spitze deutl. mbl. Rasselgeräusche, ebenso über dem l. U.-L.

g) Prophylaktiker.

So wie man nie die Begriffe „gesund“ und „krank“ scharf gegeneinander wird abgrenzen können, so wird es auch zwischen aktiver und latenter Tuberkulose immer Übergänge geben. Der eine Untersucher wird nicht selten da noch eine „ruhende“, nicht behandlungsbedürftige Tuberkulose annehmen, wo der andere schon eine aktive Tuberkulose vermutet. Wir dürfen diese Fälle weder als sichere Tuberkulosen ansprechen, noch haben wir das Recht, sie als Fehldiagnosen zu erklären; wir fassen sie am besten in einer besonderen Gruppe als „Prophylaktiker“ zusammen. Nach unserem Dafürhalten schien uns unter diesen 84 Fällen 23 mal eine Tuberkulose nachweisbar zu sein; in 63 Fällen kamen wir über den blossen Verdacht nicht hinaus.

5. Erwachsene ohne Tuberkulose (Fehldiagnosen).

In den noch übrig bleibenden 100 Fällen kamen wir dazu, Lungentuberkulose auszuschliessen. Unsere Diagnosen lauteten:

Gesunde	5 mal
Neurosen	39 „
Emphysem mit Bronchitis	8 „
Chronische Bronchitis, chronische Pneumonie	12 „
Bronchiektasie	17 „
Steinhauerlunge	2 „
Krebs	4 „
Diverse andere Krankheiten	13 „

1. Gesunde. In zwei Fällen (Krankengeschichten 146 und 427) ergaben sich trotz sorgfältiger Anamnese und Status keine Anhaltspunkte für Tuberkulose. Es handelte sich um zwei arbeitsscheue Individuen, die völlig gesund waren. Bei weiteren zwei Kranken (Krankengeschichten 838 und 1024) fanden wir ausser einem geringen, keine Beschwerden verursachenden Emphysem nichts von Tuberkulose, so dass wir auch diese als gesund betrachten müssen. Der fünfte Fall (Krankengeschichte 1365) betrifft eine 20 jährige Tochter, die seit drei Monaten Husten und Auswurf, und in zwei Wochen 5 kg an Gewicht abgenommen haben will. Auch hier ergab die Untersuchung keine Anhaltspunkte für Tuberkulose. Unserseits stellten wir eine Gravidität im zweiten Monat fest, und ertappten die Patientin, als sie ein Abortivum (Apiol) zu sich nahm. Um sich der elterlichen Beaufsichtigung zu entziehen, gab sie sich als tuberkulös aus, und suchte die Heilstätte auf, um hier heimlicherweise den Abort herbeizuführen.

2. Neurosen. In dieser Gruppe notieren wir folgende 39 Fälle:

Hypochondrie und Neurasthenie	9 mal
Hysterie	28 „
Dementia praecox	2 „

In den Fällen von Hypochondrie handelte es sich in der Regel um solche Patienten, die vor kurzem ein Angehöriges (z. B. Ehe-

gatten) an Tuberkulose verloren hatten, und nun befürchteten, selber auch infiziert zu sein.

Schwierig ist oft die Differentialdiagnose von Hysterie und Tuberkulose; denn die Hysterischen können dem Arzt sämtliche Symptome der Tuberkulose vortäuschen, und schliesslich kommen beide Krankheiten nicht selten nebeneinander vor. Die grosse Mannigfaltigkeit und das rasche Wechseln der vielen subjektiven Beschwerden, ohne dass entsprechende organische Veränderungen gefunden werden, und das trotz aller Beschwerden immer gut bleibende Allgemeinbefinden führen auf die richtige Fährte, dass nicht Tuberkulose, sondern Hysterie vorliegt. Einige charakteristische Beispiele sollen hier angeführt werden.

1. Die Krankengeschichte jener Patientin (Krankengesch. Nr. 1246), die früher nachweisbar (Tb. im Sputum!) an Lungentuberkulose litt, zugleich aber eine Hysterica war, und eine Spondylitis vortäuschte, haben wir bereits unter unseren Fällen von Knochentuberkulose aufgeführt.

2. Krankengesch. Nr. 830; 26 jährige Schneiderin. Der Vater starb ca. 43 Jahre alt, als die Patientin 6 Monate alt war, an „Hirnentzündung". Die Patientin war seit jeher schwächlich und blutarm, hatte als Kind oft Schnupfen. Seit 3 Jahren ist sie nervös, klagt über Schlaflosigkeit und Müdigkeit. Vor 1 Jahr Schmerzen im Hals, konnte plötzlich nicht mehr schlucken. Der Arzt brannte den Hals aus mit Höllenstein; dann Besserung, später neuerdings würgende Schmerzen im Hals. Weil die Patientin überdies schwächlich und blass war, zeitweise auch an Gewicht abnahm (bis zu 6 kg), wurde sie zur Kur hierher geschickt.

Befund beim Eintritt (4. Aug. 1915): Konstitution etwas schwächlich, etwas mager und blass. R. Tonsille etwas vergrössert, sonst ergibt die Allgemeinuntersuchung nichts Besonderes. G. 55,3 kg, T. nicht erhöht, P. 82, R. 18. R. Spitze geringe Dämpfung, Inspir. daselbst etwas rauh. Die Patientin ist ängstlich, nervös.

Im Laufe der Kur nie Halsbeschwerden, immer gutes Befinden. Nach 4 Monaten gesund und voll arbeitsfähig entlassen.

3 Jahre später kommt sie zur Nachuntersuchung hierher. Das Befinden ist gut geblieben. In letzter Zeit wieder Heiserkeit. Lungenbefund unverändert. Die Stimme ist völlig aphonisch. Bei der Laryngoskopie erweist sich der Kehlkopf als völlig normal. Während der Spiegelung wird die Patientin aufgefordert zu phonieren. Dies tut sie und vom selben Augenblicke an ist die Stimme wieder vollständig normal.

Epikrise: Wegen Halsbeschwerden wird die Patientin als tuberkulös in unsere Heilstätte geschickt. Ein aktiver Lungenherd ist nicht nachweisbar. Die Halsbeschwerden sind, wie sich beim Laryngoskopieren zeigt, rein hysterischer Natur.

Krankengesch. Nr. 1146, 21 jähr. Dienstmädchen. Eins ihrer Geschwister starb an Lungentuberkulose. Der Vater war Potator und starb 38 jährig, als die Patientin 12 Jahre alt war, an Lungenentzündung. Seit dem 12. Jahre musste die Patientin streng arbeiten als Dienstmädchen. Mit 10 Jahren habe sie Masern, mit 18 Jahren chronische Nierenentzündung, mit 19 Jahren Magengeschwür gehabt. Seit $^1/_2$ Jahr leide sie an Husten und Auswurf, mit Blutgerinnseln. Seitenstechen und Dyspnoe.

Beim Eintritt in die Heilstätte (27. Nov. 1916) ergibt sich: mittlere Konstitution, mittlerer Ernährungszustand, gutes Aussehen. G. 51 kg, T. bis 37,8, P. 120, R. 40.

Die Allgemeinuntersuchung ergibt nichts Krankhaftes. Urin o. B. Die Patientin sieht schläfrig, energielos aus, unsteten Blick. Der Lungenbefund ist normal. Im Laufe der Kur bleibt die Temperatur dauernd auf 37,4 auch bei Kontrolle durch die Wärterin. Gelegentlich das Sputum blassrosa. Die Diagnose



lautet auf Hysterie. Der Patientin wird empfohlen, ihre Arbeit als Dienstmädchen wieder aufzunehmen. Nach 9 Monaten schreibt uns die Patientin, dass sie noch die nämlichen Beschwerden habe.

Epikrise: Die jahrelangen Klagen über Beschwerden im Bereich fast aller Organe (Magen, Nieren, Lungen) bei relativ gutem Allgemeinbefinden lassen zum voraus an Hysterie denken. Der psychische Eindruck der Patientin, der negative Lungenbefund und das trotz der Beschwerden dauernd gute Allgemeinbefinden bestätigen die Diagnose Hysterie und lassen Tuberkulose ausschliessen.

Krankengesch. Nr. 1325, 33 jähr. Hausfrau. Mutter gestorben an Lungentuberkulose. Als Kind skrofulöse Augenentzündungen. Mit 15 Jahren Bleichsucht. Seit 5 Jahren oft Magenschmerzen, vor 3 Jahren angeblich im Kantonspital Aarau „Magenblutungen". Vor 1 $^1/_2$ Jahren nach einer Geburt „linksseitige trockene Brustfellentzündung" mit starken Schmerzen, seither immer Husten und Auswurf, oft mit Blut vermischt.

Befund beim Eintritt in die Heilstätte (25. Juli 1917): sehr kräftig gebaute Frau, Ernährungszustand und Aussehen gut. G. 64,2 kg, T. 37,2, P. 96, R. 24. Abdomen meteoristisch aufgetrieben, Umfang 104 cm. Über der r. Lungenspitze geringe Dämpfung, Atemgeräusch jedoch weich, r. h. o. br. ves. In- und Exsp., keine Rasselgeräusche. Von der angeblichen linksseitigen Brustfellentzündung sind nirgends Residuen nachweisbar.

Im Laufe der Kur erweist sich die Patientin als psychisch sehr reizbar, jähzornig. Temp. dauernd bis 37,2. Monatelang finden sich im Sputum kleine Klümpchen geronnenes Blut. Dabei bleiben Allgemeinbefinden und Lungenbefund dauernd normal. Nach 6 monatlichem Kuraufenthalt wird die Patientin mit einer Gewichtszunahme von 4,2 kg entlassen und ihr der Rat erteilt, die Arbeit wieder aufzunehmen.

Epikrise: Die Mannigfaltigkeit der Beschwerden („Magenblutungen", „Brustfellentzündung", „Lungenkrankheit"), das psychische Verhalten, der normale Lungenbefund und das dauernd gute Allgemeinbefinden führen zur Diagnose Hysterie.

Krankengesch. Nr. 1508. 29 jähr. Schmied wird uns als Militärpatient zugewiesen. Keine Heredität. Im Jahre 1914 Rekrutenschule ohne Störung. Im Nov. 1914 im Militärdienst Erkältung. Seit 4 Jahren nun wird der Mann fast ununterbrochen auf Kosten der Militärversicherung in allen möglichen Spitälern, Kurorten, Sanatorien usw. verpflegt. Im Dienstbüchlein finden sich die verschiedensten Diagnosen: Muskelrheumatismus, Pleuritis sicca, Bronchitis, Neurasthenie, Verdacht auf Tuberkulose usw. Die Beschwerden des Patienten sind mannigfach: Zerren auf der l. Schulter, Stechen l. v. u., Klemmen auf der Brust bei körperlicher Anstrengung, Engigkeit beim Atmen, krampfartige Schmerzen im Nacken. Oft klemmende Schmerzen im Bauch, ohne bestimmte Lokalisation. Beim Stuhlgang krampfartige Schmerzen in der Lendengegend bis zum Nacken hinauf. Zeitweise trockenes Hüsteln. Letzten Sommer im Militärdienst angeblich einmal Blutspuren im Auswurf. Oft Nachtschweisse, Kopfweh, schlechter Schlaf.

Beim Eintritt in die Heilstätte (5. April 1918) ergab sich: kräftige Konstitution; Ernährungszustand und Aussehen gut. G. 57,5 kg, T. bis 37,5, P. 92. R. 20. Die Allgemeinuntersuchung ergibt nichts Besonderes, insbesondere ist an Wirbelsäule, Nieren und Abdomen nichts Krankhaftes nachweisbar. Der Lungenbefund ist ganz normal, keine Dämpfungen, keine Rasselgeräusche, weiches Vesikuläratmen. Die subkutane Tuberkulinprobe fällt bei 0,2 mgr, 0,5 mgr, 1 mgr und 3 mgr negativ aus. Auffallend war im Verlaufe der Kur das psychische Verhalten des Patienten. Einerseits klagt er beständig über alles mögliche, anderseits wird er ertappt, als er, im Bette liegend, Zigaretten raucht. Ein andermal klagt er über eine schmerzhafte Lokalreaktion am Arm nach einer Tuberkulineinspritzung. Dabei macht er in einem unbewachten Augenblick die „Flanke" über das Geländer der Liegehalle. Bemerkenswert ist ferner, dass der Patient trotz seiner „Krankheit" sich vor $^1/_2$ Jahr verheiratet hat. Kinder hat er keine.



Epikrise: Die weitschweifige Anamnese und im Gegensatz dazu das gänzlich negative Untersuchungsresultat führen zur Diagnose Neurose. Nach einer seit vier Jahren bestehenden Tuberkulose, die so mannigfache Beschwerden verursacht, müsste man nachgerade an der Lunge etwas Krankhaftes finden. Die Diagnose lautet auf Hysterie.

Auf die gleichen Kriterien: jahrelange „Lungenbeschwerden" und im Gegensatz dazu gutes Allgemeinbefinden nebst normalem Lungenbefund stützte sich die Diagnose Hysterie im folgenden Fall:

Krankengesch. Nr. 1130, 21 jährige Haustochter, stammt aus gesunder Familie. Die Patientin soll mit 9 Jahren eine exsudative Brustfellentzündung gehabt haben; auf welcher Seite weiss sie nicht anzugeben. Seit dem 11. Jahre ist sie krank, etwas Husten und sehr oft Lungenblutungen, oft wochenlang anhaltend, mit 16 Jahren „Magenblutung", deshalb wegen „Magengeschwür" operiert.

Bei der Eintrittsuntersuchung (3. Nov. 1916) ist absolut nichts Krankhaftes an den Lungen zu finden, weder ein Lungenherd noch Pleuritisresiduen. Es wurde eine blutig-seröse, schaumige Flüssigkeit ausgehustet, wässrig, dünn. Die Patientin ist nervös, müde, schlechter Schlaf, Kopfweh, Appetitlosigkeit. Nach 14 tägiger Beobachtung wird sie nach Hause entlassen.

Epikrise: Nach 11 Jahre lang bestehendem Bluthusten müsste ein Lungenherd nachweisbar sein. Die Diagnose lautet auf Hysterie. Noch heute, nach $2^1/_2$ Jahren bestehen zu Hause die nämlichen Symptome, ohne dass das Befinden schlechter geworden wäre.

Als typische Fälle von Hysterie mögen die obigen Beispiele genügen.

Während in unsern Fällen von Neurose in der Regel der Lungenbefund normal oder zweifelhaft war, während das objektive Befinden zu wünschen übrig liess, ist es bei der chronischen Bronchitis gewöhnlich umgekehrt: mehr oder weniger schwerer Lungenbefund bei gutem Allgemeinbefinden. Die Diagnose wird bestätigt, wenn im Laufe der Kur der Lungenbefund in kurzer Zeit normal wird. Einige wenige Beispiele dürften genügen:

Krankengesch. Nr. 174, 17 jähr. Fabrikarbeiter. Vater und Mutter starben 48, resp. 43 Jahre alt an Gehirnentzündung. Der Patient hatte mit 11 Jahren Drüsenanschwellungen am Hals. Vor 14 Tagen fiel er von einem Stuhl zu Boden auf die linke Thoraxseite. Anschliessend daselbst Schmerzen, Fieber bis 37,8. Der behandelnde Arzt konstatierte eine Rippenfraktur. 14 Tage später Bluthusten, schaumig, dickflüssig. Ein Röntgenspezialist fand eine verstärkte Hiluszeichnung und diagnostizierte deshalb eine Lungentuberkulose.

Wir konstatierten (24. Febr. 1913): schwächliche Konstitution, graziler Thorax, Tonsillen und zervikale Drüsen vergrössert. G. 40,1 kg, T. normal, P. 80, R. 18. Über den Lungenspitzen normaler Befund. L. v. u. bestehen bis zur hintern Axillarlinie kleinblasige Rasselgeräusche.

Im Laufe der Kur immer gutes Befinden, nach 4 Monaten sind die Rasselgeräusche völlig verschwunden, gesund entlassen.

Epikrise: Die subfebrile Temperatur, der Bluthusten und der Lungenherd erklären sich aus dem Trauma. Die rasche Heilung spricht gegen Tuberkulose. Die Diagnose lautet auf Lungenquetschung mit anschliessendem pneumonischen Herd.

Krankengesch. Nr. 766 betrifft einen 36 jährigen Postillon. Im Sommer 1914, hatte er vorübergehend Husten, sodann neuerdings im April 1915 im Militärdienst, mit Auswurf, leichtem Fieber und Abmagerung.



Der Eintrittsbefund (22. Mai 1915) lautet: kräftige Konstitution, gutes Aussehen; G. 75,4 kg, T. normal, P. 76, R. 20. Über beiden Spitzen geringe Dämpfung, ebenso r. h. u. Über dem r. Unterl. und h. o. bds. zahlreiche mittelblasige Rasselgeräusche und Giemen; über den übrigen Lungenpartien vereinzeltes Giemen.

Während der Kur verschwinden nach wenig Wochen alle Rasselgeräusche spurlos. Gewichtszunahme 4,2 kg, gesund entlassen.

Epikrise: Das im Gegensatz zum Lungenbefund gute Allgemeinbefinden lässt eher an Bronchitis denken. Das rasche Verschwinden der Rasselgeräusche bestätigt die Diagnose.

Dass in veralteten Fällen von chronischer Bronchitis der Lungenbefund unverändert bleibt, und dass dabei ausser Rasselgeräuschen auch noch Dämpfungen (chronisch pneumonische Herde) gefunden werden, ist begreiflich. Hier stützt sich die Diagnose auf das im Gegensatz zu dem dauernd schweren Lungenbefund immer gut bleibende Allgemeinbefinden.

Zwei Beispiele seien hier angeführt:

Krankengesch. Nr. 95, 38 jähr. Strickerin. Keine Heredität. Mit ca. 2 Jahren Lungenentzündung und doppelseitige Otitis media, deshalb das Gehör bds. beeinträchtigt. Seit 2 Monaten Stechen l. v. u., anschliessend Husten und Auswurf.

Befund beim Eintritt in die Heilstätte (11. Okt. 1912): schwächliche Konstitution, mager, blass. Phthisischer Thorax, zervikale Drüsen bds. vergrössert, Klavikulargruben bds. eingesunken. G. 53,6 kg, T. normal, P. 112, R. 16. Über den Lungenspitzen normaler Befund, über dem l. Unterl. leichte Dämpfung mit zahlreichen mittelblasigen Rasselgeräuschen; auch r. h. u. einige mbl. Rg.

Im Laufe der Kur immer gutes Befinden. Der von Anfang an spärliche Auswurf verschwindet völlig. Der Lungenbefund bleibt unverändert.

Epikrise: Die Lokalisation im Unterlappen lässt an einen chronisch-pneumonischen Herd denken. Das dauernd gute Allgemeinbefinden bestätigt die Diagnose.

Krankengesch. Nr. 1397, 53 jähr. Maschinentechniker. Keine Heredität. Vor 20 Jahren Brustfellentzündung (r. oder l.?), gut erholt. Seit 1/2 Jahr Müdigkeit, 21 kg Gewichtsabnahme. Temp. bis 38, eitriger Auswurf. Neigung zu Nachtschweissen.

Beim Eintritt in die Heilstätte (12. Okt. 1917) konstatieren wir: kräftige Konstitution, Aussehen gut, etwas kachektisch. G. 67,5 kg, T. normal, P. 80, R. 20. Über den Lungenspitzen nichts Besonderes. L. h. u. verstärkter Stimmfremitus, leichte Dämpfung, giemende und mbl. Rg., ebensolche l. v. u.

Im Laufe der Kur verschwinden Husten und Auswurf. Der Herd im Unterl. bleibt jedoch bestehen.

Epikrise: Das im Vergleich zum Lungenbefund gute Allgemeinbefinden, das rasche Verschwinden von Husten und Auswurf spricht gegen Tuberkulose. Unsere Diagnose lautet auf chronisch-pneumonischen Herd im linken Unterlappen.

Nicht selten wird mit Tuberkulose verwechselt die Bronchiektasie. Wir verfügen über nicht weniger als 17 derartige Fälle. Hier lautete die Diagnose des behandelnden Arztes auf

Lungentuberkulose	10 mal
Keine näheren Angaben	2 „
Bronchiektasie mit Lungentuberkulose	1 „
Bronchitis oder Bronchiektasie	4 „



Wegen des Platzmangels müssen wir uns auch hier darauf beschränken, einige charakteristische Beispiele zu beschreiben.

1. Krankengesch. Nr. 349, 21 jähr. Schuhfabrikarbeiterin. Eine Schwester starb 17 Jahre alt an Lungentuberkulose. Die Patientin hatte mit $1/2$ Jahr Lungenentzündung, seither nie mehr ganz gesund, immer Husten und Auswurf. Mit 15 Jahren neuerdings Lungenentzündung. Vor 2—3 Jahren öfters blutig gefärbter Auswurf. In letzter Zeit neuerdings Husten und Auswurf. Fieber bis 38, Nachtschweisse.

Eintrittsbefund (16. Okt. 1913): Aussehen blass, gedunsen, mittlerer Ernährungszustand, etwas graziler Körperbau. G. 54,2 kg, T. bis 38, P. 80, R. 20. R. Lunge leichte Dämpfung über der Spitze; ziemlich zahlreiche mbl. Rg. in der Hilusgegend. L. Lunge Dämpfung von Mitte scapulae aufwärts und in der l. Fossa supraclavicularis. L. h. durchwegs zahlreiche mbl. und grbl. Rg., nach oben spärlicher, l. v. keine Rg. Reichlicher, dünnflüssiger, eitriger Auswurf, ca. 70 ccm pro Tag. Bei 6 maliger Untersuchung gelang der Nachweis von Tuberkelbazillen nie. Nach 6 monatlicher Kur wurde die Patientin entlassen; das Befinden blieb unverändert gleich. Später stellte sich die Patientin bei uns öfters zur Untersuchung. Allgemeinbefinden und Lungenbefund blieben unverändert. 4 Jahre nach der Kur erfolgte der Exitus infolge einer Lungen- und Brustfellentzündung.

2. Krankengesch. Nr. 650, 22 jähr. Kommis. Keine Heredität. Eine Schwester dieses Patienten kam später ebenfalls hierher zur Kur; auch bei ihr bestand Bronchiektasie. Mit 5 Jahren hatte der Patient Lungenentzündung, sonst war er gesund. Immer schwächlich. Mit 18 Jahren Erkältung, seither immer Husten und Auswurf. Seit $1/2$ Jahr Verschlimmerung mit Abmagerung und Nachtschweissen.

Befund beim Eintritt (19. Nov. 1914): schwächliche Konstitution, mittlerer Ernährungszustand, blass, etwas Zyanose, deutliche Trommelschlägerfinger. Thorax phthisisch. G. 52 kg, T. normal, P. 124, R. 24. R. Seite eingesunken, schleppt stark nach. R. v. und h. u. intensive Dämpfung mit tympanitischem Beiklang; besonders über den unteren Partien deutliches Bronchialatmen, amphorisch. Über der ganzen r. Lunge zahlreiche mbl. und grbl. klingende Rg., nach oben spärlicher werdend. L. Lunge heller Schall, nach unten einige leise mbl. Rg. Im Röntgenbild über der r. Lunge ein intensiver Schatten, der sich nach oben aufhellt. Hochziehung des Zwerchfells; l. Lunge hell. Auswurfmenge bis 200 ccm täglich, ballig, übelriechend; bei 5 maliger Untersuchung keine Tb. enthaltend; in Antiformin sich schlecht auflösend.

Im Laufe der Kur wurde Pneumothoraxbehandlung durchgeführt; die Lunge erwies sich jedoch im Bereich des Ober- und Mittellappens als adhärent; immerhin ging die Auswurfsmenge auf 50 ccm pro die zurück. Nach 6 Monaten wurde der Patient arbeitsfähig entlassen. 8 Monate später starb er an einer interkurrenten kruppösen Pneumonie.

3. Krankengesch. Nr. 904, 24 jähr. Krankenwärterin. Die Mutter starb 38 Jahre alt an Lungentuberkulose, ein Geschwister soll lungenkrank sein. Im Alter von 3 Jahren Diphtherie, mit 5 Jahren Lungenentzündung; oft Angina und Bleichsucht. Vor 5 Jahren rechtsseitige exsudative Pleuritis, gut erholt. Seit ca. $1/2$ Jahr Husten und Auswurf, oft Blutspuren, 10 kg Gewichtsabnahme. Nachtschweisse.

Befund beim Eintritt in die Heilstätte (23. Nov. 1915): kräftige Konstitution, guter Ernährungszustand, gedunsenes Aussehen, rotbackig. G. 75,8 kg, T. bis 39, P. 86, R. 22. Der Lungenbefund ist minimal, geringe Dämpfung in der r. Hilusgegend, daselbst abgeschwächtes Atmen und sehr spärliches Giemen; sonst überall normaler Befund. Auswurf grünlich, ballig, etwas übelriechend, ca. 30—50 ccm pro Tag, keine Tb. enthaltend, in Antiformin schlecht löslich. Im Röntgenbild starke, vom r. Hilus ausgehende Stränge sichtbar, nirgends Herde.

Im Laufe der Kur immer subfebrile Temp. bis 38, tagelang Blutbeimischungen im Sputum, oft wässerig, wie defibriniert aussehend. Allgemeinbefinden und Lungenbefund blieben während der 9 monatlichen Kur unverändert. Auch heute noch (nach $3\,1/2$ Jahren) besteht der bellende Husten, der zähe, leicht übelriechende Auswurf, die Blutbeimengungen, das Fieber. Die Patientin hat immer gearbeitet und sieht trotz ihrer Krankheit blühend aus.

4. Krankengesch. Nr. 640, 21 jähr. Bureauarbeiter. Keine Heredität. Als Kind oft Ekzem, mit 15 Jahren Eiterung am r. Ohr, seither daselbst schwerhörig. Vor 2 Jahren Pleuritis exsudativa links, Empyemoperation. 1 Jahr später Pleuritis exsudativa dextra ebenfalls mit Empyem, nicht operiert. Seither kränklich, Husten, balliger Auswurf, gelegentlich mit Blutspuren. Nachtschweisse, Abmagerung.

Befund beim Eintritt (19. Okt. 1914): schwächliche Konstitution, mittlerer Ernährungszustand, gutes Aussehen. G. 55,7 kg, T. normal, P. 112, R. 28. R. Seite stark retrahiert und nachschleppend. R. Dämpfung über Spitze und Unterl. Das Atemgeräusch ist r. u. abgeschwächt, zahlreiche mbl. und grbl. Rg. daselbst. Über dem l. Unterl. ebenfalls leichte Dämpfung und mbl. Rg., jedoch spärlicher als r. Auswurf bis 70 ccm pro Tag, ballig, grünlich, süsslich riechend. Alte Otitis media mit übelriechendem Ausfluss, schlitzförmige Perforation sichtbar.

Nach 2 monatlicher Kur tritt neuerdings ein rechtsseitiges Pleuraempyem auf. Der Patient wird zwecks Operation ins Spital Baden transferiert, und stirbt dort 2 Monate später an den Folgen des Empyems.

5. Krankengesch. Nr. 619, 44 jährige Schuhfabrikarbeiterin. Keine Heredität. Immer etwas schwächlich, seit Kindheit etwas Husten und balliger Auswurf, besonders seit dem 20. Jahre; immer gearbeitet. Seit 1/2 Jahr Müdigkeit, immer Husten und Auswurf.

Eintrittsbefund (10. Sept. 1914): mittlere Konstitution, mittlerer Ernährungszustand. Gutes Aussehen, Akne rosacea; alte Blepharitis. G. 54,6 kg, T. normal, P. 100, R. 20. R. Lunge leichte Dämpfung über dem r. Oberl. Über dem r. Unterl. zahlreiche mbl. grbl. und giemende Rg.; ebenso über dem l. Unterl., aber spärlicher. Auswurf ca. 30 ccm pro Tag, gelb ballig, süsslich riechend. Aus der Nase stark fauliger Geruch, eitrige Schleimfetzen in der Nase; Nasengänge sehr weit, Muscheln geschwunden, Schleimhaut dünn und glatt. Es besteht somit eine alte Ozäna.

Im Laufe der Kur Gewichtszunahme 10,8 kg; das Allgemeinbefinden immer gut. Lungenbefund und Ozäna unverändert. Auch heute noch (nach 4 1/2 Jahren) ist die Patientin arbeitsfähig; die Ozäna und der frühere Lungenbefund sind sich gleich geblieben.

6. Krankengesch. Nr. 1271, 17 jähr. Schuhfabrikarbeiterin. Keine Heredität. Mit 7 Jahren doppelseitige Otitis media, hört die Uhr r. auf 1 cm, l. bis auf 60 cm; sonst nie krank.

März 1917 Pleuritis exsudativa sinistra, damals auch Herzbeutelentzündung; zur Erholung hierher geschickt.

Aussehen, Konstitution und Ernährungszustand gut, leichte Zyanose. G. 46,6 kg, T. normal, P. 68, R. 20. L. Seite retrahiert und nachschleppend; l. u. und l. o. deutliche Dämpfung; l. überall br.-ves. Atmen, mit zahlreichen grbl. und mbl. Rg., h. besonders am Hilus, v. besonders im 2.—3. Interkostalr.; r. h. besonders unten einige mbl. Rg. Auswurf ca. 50 ccm pro Tag, ballig, maulvoll, süsslich riechend, enthält nie Tb.

Im Laufe der Kur immer gutes Befinden, zeitweise Blutspuren im Auswurf. Die Patientin wird nach 7 monatlicher Kur als arbeitsfähig entlassen, Gewichtszunahme 3,4 kg; Lungenbefund unverändert. Bis heute (2 Jahre nach der Kur) ist das Befinden dauernd gut geblieben.

Fassen wir die oben geschilderten Fälle zusammen, so finden wir bei ihnen verschiedene gemeinsame Merkmale.

Von ätiologischen Momenten finden wir Lungenentzündung, Pleuritis exsudativa und Empyem angegeben. In anderen Fällen hat sich die Krankheit unter der Form einer hartnäckigen Bronchitis schleichend entwickelt.

Auffallend häufig finden wir bei schwerem Lungenbefund eine kräftige Konstitution, guten Ernährungszustand und gute Hautfarbe angegeben. Oft sind die Kranken auffallend gedunsen, und dabei blass.

Hohes Fieber fehlt regelmässig; viele unserer Kranken sind dauernd fieberfrei, andere haben subfebrile Temperaturen. Auffallend ist in vielen Fällen der langsame Puls trotz schweren Lungenbefundes.

Dass wir als pathognomonisches Symptom den maulvollen, balligen, übelriechenden Auswurf konstatieren, ist nicht zu verwundern. Dessen Vorkommen erleichtert die Diagnose in denjenigen Fällen, wo der Lungenbefund gering ist (z. B. Fall 3). In den Fällen, wo der charakteristische Auswurf fehlt, wird uns die Diagnose durch den Lungenbefund mit den zahlreichen Rasselgeräuschen gesichert.

Bluthusten beobachteten wir sehr häufig und können hierin die Angaben der Lehrbücher durchaus bestätigen. Die Blutungen halten oft tagelang an; das ausgehustete Blut ist oft von wässriger Beschaffenheit, dünn, blassrot.

Bei dem unverfälschten Bild der Bronchiektasie ist ganz besonders charakteristisch, dass trotz der zahlreichen grbl. und mbl. Rasselgeräusche Dämpfungen selten sind; ferner ist das Atemgeräusch vesikulär, häufig abgeschwächt, jedoch nicht bronchial. Dieser typische Lungenbefund: keine Dämpfung, kein Bronchialathmen, hingegen zahlreiche feuchte Rasselgeräusche kann verwischt werden, wenn die Patienten Pleuritis oder Empyem durchgemacht haben, welch letztere Krankheiten ja oft Ursache der späteren Bronchiektasie sind. In solchen Fällen findet sich dann natürlich Retraktion, Nachschleppen, Dämpfung, und eventuell mehr oder weniger deutliches Bronchialathmen. Daneben gibt es aber ohne Zweifel eine Bronchiektesie sui generis.

Charakteristisch ist natürlich das wiederholt festgestellte Fehlen von Tuberkelbazillen im Sputum. Auffallend war uns, wie schlecht sich diese Sputa in Antiformin lösen. Während Sputa von gleicher Konsistenz, die von Lungentuberkulösen stammen, sich mit Antiformin zu einer wasserdünnen Flüssigkeit auflösen, bleibt das Bronchiektasiesputum auch nach Antiforminzusatz zäh, undurchsichtig, opak. Diese Beobachtung spricht dafür, dass bei den beiden Krankheiten die Sputa chemisch verschieden beschaffen sind; vielleicht ist dasjenige der Bronchiektasie muzinreicher. In dieser Beziehung verhält sich das Sputum der chronischen Bronchitis ähnlich; auch dieses lässt sich nur ungenügend homogenisieren. Die schlechte Antiforminlöslichkeit des Sputums scheint mir für die Bronchiektasie diagnostisch von Wert zu sein.

Als Komplikationen notierten wir Ozäna und Otitis media. Waren dieselben auch nicht gerade häufig, so scheint mir doch kein blosser Zufall vorzuliegen. Alle drei Krankheiten haben viel Ähnliches, indem bei allen ein fauliges, eitriges, übelriechendes Sekret ausgeschieden wird. Bekannt ist, dass bei Ozäna die Schleimhaut und das darunterliegende Stützgewebe — in diesen Fällen die Muschel — atrophisch wird. Ein gleiches Verhalten — Atrophie der Bronchialschleimhaut und der darunterliegenden Knorpel — kann uns die Entstehung der Bronchiektasie erklären. Bei dieser Krankheit bestünde somit eine präexistierende Minderwertigkeit der Schleimhaut des ganzen Respirationstraktus: Nase, Mittelohr und Lunge, die auf das Einwirken der banalen Entzündungserreger durch eitrige Entzündung mit



fauligem Sekret und Atrophie der Schleimhaut und ihres Stützgewebes antwortet. Ozäna, Otitis media und Bronchiektasie wären also in vielen Fällen ein einheitliches Krankheitsbild. Auch das im Verlauf der Bronchiektasie gelegentlich hinzutretende Pleuraempyem würde in diesen Rahmen hineinpassen.

In zwei Fällen stellten wir die Diagnose auf Steinhauerlunge.

Krankengesch. Nr. 667, 43 jähr. Steinbruchaufseher. Ein Bruder starb an Lungentuberkulose, 22 Jahre alt. Der Patient hatte mit 12 Jahren eine Mandelentzündung mit 28 Jahren einen vorübergehenden Lungenkatarrh. Vor $1^1/_4$ Jahren trat bei scheinbar gutem Befinden eine mittelstarke Lungenblutung auf, seither kränklich. Neigung zu Fieber und Nachtschweissen, etwas Husten und Auswurf.

Befund beim Eintritt in die Heilstätte (5. Jan. 1915): kräftige Konstitution, guter Ernährungszustand, gutes Aussehen. G. 75,2 kg, T. normal, P. 100, R. 20. R. Lunge zeigt Dämpfung des Oberl., mit Bronchialatmen, giemende, mbl. und grbl. Rg. Auswurfmenge gering, grau, schleimig. Nach 3 Monaten Entlassung mit Gewichtszunahme von 1,5 kg, immer gutes Befinden, Lungenbefund unverändert. Auch heute, nach 4 Jahren, ist das Befinden gut. Patient hat immer im Steinbruch gearbeitet; Lungenbefund unverändert.

Krankengesch. Nr. 993, 23 jähr. Maurer. Keine Heredität; früher immer gesund. Vor $1^1/_2$ Jahren im Militärdienst Bronchitis, nach 2 Monaten Spitalaufenthalt ungebessert entlassen. 1 Jahr später wieder zum Militärdienst eingerückt, dabei neuerdings Bronchitis, deshalb als Militärpatient unserer Heilstätte zugewiesen.

Beim Eintritt (24. April 1916) ergibt sich: Konstitution, Ernährungszustand und Aussehen gut. G. 64 kg, T. bis 37,3, P. 86, R. 20. Hilusgegend bds. leichte Dämpfung mit rauhem Inspirium. Ca. 30 ccm schleimig-gelben Auswurf pro Tag. Im Laufe der Kur oft leichtere Blutungen, das Blut meist dünn, wässerig, oft mehrere Tage lang anhaltend, gelegentlich subfebrile Temperatur bis 37,5. Allgemeinbefinden immer gut, Lungenbefund unverändert. Auch heute noch, nach 2 Jahren, Husten, etwas Auswurf, oft mit Blutbeimengungen, subfebrile Temperatur; dabei Allgemeinbefinden und Lungenbefund unverändert gut.

Epikrise: In beiden Fällen steht das gute Allgemeinbefinden in krassem Gegensatz zum objektivem Befund (schwere Lungenveränderungen im einen, ständiger Auswurf mit häufigem Bluthusten im andern Fall). Das dauernde Fehlen von Tuberkelbazillen im Sputum lässt ebenfalls an der Diagnose Tuberkulose zweifeln. Hingegen können wir die Symptome gut erklären, wenn wir die Fälle als Steinhauerlunge deuten. Die schweren Lungenveränderungen bei gutem Allgemeinbefinden sind bei dieser Krankheit charakteristisch, ebenso die Neigung zu Bluthusten. Der überaus gutartige Verlauf der Krankheit nach der Kur bestätigt unsere Diagnose, die natürlich auch durch die anamnestische Angabe, dass der eine Patient seit bald 30 Jahren Steinhauer, der andere seit ca. 7 Jahren als Maurer arbeitet, eine wichtige Stütze erhält.

Von besonderem Interesse werden unsere vier Fälle von Karzinom sein.

1. Krankengesch. Nr. 14, 45 jähr. Handwerker; ein Geschwister ist gestorben an Tuberkulose. Patient war immer gesund, Potus zugegeben. Seit 2 Jahren Husten, Heiserkeit, Auswurf mit gelegentlichen Blutbeimischungen.

Befund beim Eintritt in die Heilstätte (8. Juli 1912): kräftig gebaut, gut genährt, blasse Hautfarbe. G. 63,5 kg, T. bis 37,2, P. 100, R. 18. R. Oberl. und l. Spitze geringe Dämpfung. Über beiden Lungen diffus ausgebreitete trockene und feuchte Rasselgeräusche. Auswurf weiss, schaumig, zäh. Viel Schleim im Hals, Stimme sehr heiser. Die r. Halsseite ist stark geschwollen und druckempfindlich.



Larynx stark ödematös. Beide Stimmbänder stark geschwollen und höckerig; das r. ist bei der Phonation völlig unbeweglich. Schmerzen, ins r. Ohr ausstrahlend, Schluckweh. Im Urin 3 $^0/_{00}$ Eiweiss, keine Zylinder, keine Tb.

Bei den diffusen Rasselgeräuschen, dem Fehlen von Fieber, und dem relativ guten Ernährungszustand erscheint Tuberkulose fraglich. Gegen Syphilis laryngis spricht der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Für Carcinoma laryngis scheint uns das starke Befallensein des r. Stimmbandes und dessen starke Infiltration (vollständige Unbeweglichkeit), sowie die harte Schwellung der r. Halsseite zu sprechen. Die Probeexzision (Prof. Lüscher, Bern) bestätigt unsere Diagnose.

Epikrise: Wenige Monate später starb der Patient im Spital; auch dort Bestätigung unserer Diagnose. Die Sektion ergab an den Lungen diffuse Bronchitis, keine Tuberkulose.

2. Krankengesch. Nr. 57, 61 jähr. Lehrer. Keine Heredität. Immer gesund bis vor $^1/_4$ Jahr, dann linksseitige exsudative Pleuritis; seither etwas schleimiger Auswurf; dauernd Dyspnoe.

Befund beim Eintritt (30. Juli 1912): mittlere Konstitution, kachektisches Aussehen. Thorax emphysematisch. G. 63,1 kg, T. normal, P. 84, R. 24. L. Seite stark retrahiert und nachschleppend. Über der r. Lunge heller Schall, reines Vesikuläratmen. Über der ganzen l. Lunge Dämpfung, besonders im 2.—4. Interkostalraum, anschliessend an die Herzdämpfung bis zur mittleren Axillarlinie.

Die Stimme ist auffallend aphonisch, im Larynx ist ausser einer Parese beider Stimmbänder — besonders des l. — keine Veränderung zu sehen. Oft Anfälle von Dyspnoe und Bangigkeit in der Herzgegend.

Epikrise: Es lag am nächsten, eine tuberkulöse Pleuritis anzunehmen. Diese Krankheit ist im Alter nicht so selten, und führt zu eigentlicher Kachexie, wie wir uns wiederholt überzeugten. Auffallend war die aphonische Stimme und die eigentümliche Dämpfung links neben dem Herzen. Der weitere Verlauf klärte uns auf. Nach Hause zurückgekehrt bekam der Patient eine Lähmung der Uvula, ein Monat später Exitus. An der Diagnose Mediastinaltumor war nun nicht mehr zu zweifeln (pleuritisches Exsudat, Kachexie, Dämpfung neben dem Herzen, Dyspnoe, Bangigkeit, Stimmband- und Gaumensegellähmung!).

3. Krankengesch. 666, 37 jähr. Grenzwächter. Keine Heredität. Mit 5 Jahren Diphtherie mit Tracheotomie, geheilt. Mit 15 Jahren Pleuritis (ohne nähere Angaben), nach 3 Wochen geheilt. In den letzten Jahren oft Halsweh und Rheumatismen. Seit $^3/_4$ Jahr starke Abmagerung, etwas Husten und Auswurf mit Blutspuren, Nachtschweisse, kein Fieber.

Befund beim Eintritt (29. Dez. 1914): mittlere Konstitution, stark abgemagert; Aussehen blass, fahl. G. 65,6 kg, T. bis 37,5. R. Spitze geringe Dämpfung mit bronchovesikulären In- und Exspir. L. h. u., und auch r. h. u., aber spärlicher, mbl. Rg.

Im Laufe der Kur tritt ein rechtsseitiges hämorrhagisches Pleuraexsudat auf. Beständig Schmerzen in der Magen- und Lebergegend. Kein Erbrechen, in den Fäzes kein Blut. Die Leber überragt den Brustkorbrand um 4 Querfinger; Spannung der Bauchmuskulatur. Im Urin 0,8 $^0/_{00}$ Eiweiss, spärliche granulierte Zylinder. Nach 4 monatlicher Kur hat der Patient 3 kg zugenommen, ist jedoch immer noch blass, kachektisch. Nach $^1/_2$ Jahr starb der Patient an zunehmender Kachexie.

Epikrise: Der Krankheitsverlauf spricht gegen Tuberkulose: Lungenspitzen frei, keine Tuberkelbazillen im Sputum; hämorhagische Pleuritis, Herd in den Unterlappen. Die Schmerzen im r. Hypochondrium weisen darauf hin, dass die Lungen- und Pleura-



erkrankung nur sekundär ist. Die ständigen Magenschmerzen und die Kachexie liessen uns ein Karzinom der kleinen Kurvatur annehmen, bei dem Stenosenerscheinungen fehlten, das aber zu Metastasen in der Leber (Vergrösserung!) und vielleicht auch im Pleuraraum (hämorrhagische Pleuritis) geführt hat. Die Sektion der Leiche ist leider zu Hause unterblieben.

4. Krankengesch. Nr. 1259, 35 jähr. Heizer. Keine Heredität. Vor 1 Jahr leichter Lungenkatarrh, vor 1/2 Jahr neuerdings Husten, Abmagerung, kein Fieber.

Befund beim Eintritt in die Heilstätte (1. Mai 1917): kräftig gebaut, stark abgemagert, blasses Aussehen. G. 62,7 kg, T. bis 37,5, P. 92, R. 24. Leichte Dämpfung über der r. Spitze mit vesbr. Atmen. Andeutung von Knacken bei Husten. R. h. u. intensive Dämpfung, seröses Exsudat durch Punktion nachgewiesen. Dieses wird später hämorrhagisch und bildet sich sehr langsam zurück. Über dem r. Unterl. bildet sich eine intensive Dämpfung aus, dazu Bronchialatmen und mbl. und grbl. Rg.; quälender Husten, gelegentlich Blutspuren im Auswurf. Nach mehreren Monaten sehr schwach, im Urin 6 ‰ Eiweiss und massenhafte granulierte Zylinder. Ca. 1 Monat später Urämie (Semnolenz, urinöser Atemgeruch), als unheilbar entlassen.

Epikrise: Die auffallend schlechte Rekonvaleszenz nach der exsudativen Pleuritis, die Ausbildung eines Lungenherdes und das Hämorrhagischwerden des Exsudates waren für Tuberkulose aussergewöhnlich. Die hinzutretende Nephritis liess uns daran denken, dass diese auch Ursache der Pleuritis sein könnte, obschon damals der Urin frei von Eiweiss war. Es hätte sich jedoch damals um ein Latenzstadium handeln können, wo keine Albuminurie besteht bei alter Nephritis. Der weitere Verlauf der Krankheit nach der Entlassung brachte die Aufklärung. Schon eine Woche später starb der Patient im Spital. Die Sektion ergab: „Grosse weisse Niere“, daneben ein Lungenkarzinom. Die schlechte Rekonvaleszenz nach der Pleuritis, der quälende Husten, die Kachexie, das Auftreten des Lungenherdes im r. Unterlappen hätten uns zu dieser Diagnose führen sollen. Das Krankheitsbild wurde jedoch durch die hinzutretende chronisch-parenchymatöse Nephritis so verwischt, dass wir die Diagnose intra vitam nicht stellten.

Die übrig bleibenden 13 Fälle können wir summarisch besprechen.

1. Struma. Die Patientin Nr. 457 war uns zugewiesen worden, weil sie aus tuberkulöser Familie stammte und seit 1 Jahr hüstelte. Die Untersuchung ergab keine Anhaltspunkte für Tuberkulose. Es bestand Tracheitis wegen Struma. Das Befinden der Patientin ist heute noch, 5 Jahre nach der Kur, gut.

Bei dem Patienten Nr. 714, der seit 5 Jahren an Dyspnoe und Stridor litt, wurde eine grosse substernale Struma gefunden; Lunge normal. Durch die Strumektomie (Dr. Bircher, Aarau) wurde der Patient geheilt.

2. Asthma bronchiale. Bei den beiden Patienten Nr. 62 und 599 bestand diffuse Bronchitis, kein tuberkulöser Herd nachweisbar. Im Laufe der Kur traten typische Asthmaanfälle auf, die nach Anwendung der spezifischen Mittel (Räucherungen) prompt verschwanden.

3. Lungenabszess. Ein 36 jähr. Landwehrsoldat (Krankengesch. Nr. 1568) war uns zugewiesen worden, weil er vor 1/2 Jahr Pleuritis exsudativa durchgemacht hatte. Anschliessend trat ein Pleuraempyem auf, operiert, hernach übelriechender Auswurf, maulvoll. Beim Eintritt in die Heilstätte (22. Juni 1918) war das Befinden des Patienten sehr gut, ausser den pleuritischen Residuen nichts zu finden. Der anfänglich noch vorhandene übelriechende Auswurf,

20 ccm pro Tag, verschwand bald. Der Patient wurde nach 3 Monaten gesund entlassen; keine Tuberkulose.

4. Herzfehler. Die 18jähr. Patientin Nr. 1265 war sehr blass, schwächlich, wenig entwickelt. Da seit $^1/_4$ Jahr Hüsteln bestand, wurde sie uns zugeschickt. Der Lungenbefund erwies sich als ganz normal. Die bestehende hochgradige Mätralinsuffizienz vermochte uns die schwächliche Konstitution restlos zu erklären. Im Laufe der Kur verschwanden Husten und Auswurf völlig. Heute ist die Patientin — nach 2 Jahren — immer noch blass, dabei jedoch arbeitsfähig.

Eine andere Patientin (Nr. 523) mit Mitralinsuffizienz erkrankte mit Stechen l. v. und h. u., dabei Blutspuren. Nach wenig Wochen Besserung, normaler Lungenbefund. Wir glaubten, die Erkrankung als Embolie deuten zu sollen.

Patient Nr. 942 wurde im Anschluss an Gelenkrheumatismus sehr blass und hüstelte. An der Lunge konnte nichts gefunden werden. Hingegen bestand eine schwere Aorten- und Mitralinsuffizienz. 4 Monate später starb der Patient zu Hause an zunehmender Herzschwäche mit Ödemen.

5. Morbus Basedowi. Krankengesch. Nr. 998 betrifft eine 27jähr. Patientin, die seit 2 Jahren über etwas Hüsteln klagt; leichte Abmagerung. An der Lunge ist nichts Krankhaftes zu finden. Wir konstatieren jedoch deutlichen Exophthalmus, Tachykardie, Tumor und Struma. Während der 3monatlichen Kur traten nie Symptome von Tuberkulose auf, so dass wir die Beschwerden auf den Morbus Basedow zurückführen mussten.

6. Residuen von akuter Peritonitis. Der Militärpatient Nr. 789 war uns zugewiesen worden, weil er an Verdauungsbeschwerden litt und dazu plötzlich schwere peritonitische Erscheinungen auftraten (Fieber, Erbrechen, Durchfälle, Kollaps). Nach eingetretener Besserung trat eine Lungenentzündung hinzu. Da der Patient von schwächlicher Konstitution, und ein Bruder bereits an Tuberkulose gestorben war, vermutete man bei ihm die nämliche Krankheit. Beim Eintritt in die Heilstätte fanden wir in der l. fossa iliaca einen harten Tumor, sonst im Abdomen nichts Besonderes; Lungenbefund normal. Im Laufe der Kur verschwand der Tumor rasch, nachdem noch einmal ein kurzer Fieberanstieg aufgetreten war. Das Allgemeinbefinden wurde bedeutend besser; nach 4monatlicher Kur wurde der Patient mit einer Gewichtszunahme von 17,3 kg entlassen. Bei einer ebenso schweren tuberkulösen Peritonitis hätten wir eine so rasche und glänzende Heilung nicht erwarten dürfen.

7. Ileus non tuberculosus. Patientin Nr. 215 ist schon 5mal wegen Ileus operiert worden, zum ersten Mal vor 10 Jahren. Lungenbeschwerden bestehen keine, Lungenbefund normal. Im Laufe der Kur öfters Ileuserscheinungen, die jedesmal wieder zurückgehen. Der überaus benigne Verlauf der Krankheit trotz der vielfachen Beschwerden spricht gegen tuberkulöse Peritonitis. Auch heute, nach 6 Jahren, ist das Befinden der Patientin immer noch gut.

8. Nephritis parenchymatosa chronica. Die 29jähr. Patientin Nr. 1496 litt seit ihrem 13. Jahre oft an Gelenkrheumatismus. Vor $^1/_2$ Jahr neuerdings Rückenschmerzen, Fieber bis 39, Husten, Abmagerung, Nachtschweisse. Beim Eintritt in unsere Heilstätte (19. März 1918) fanden wir die Patientin sehr elend. Schwere Mitralinsuffizienz mit Dilatation. H. u. bds. Dämpfung mit trockenen und feuchten Rg., sonst normaler Lungenbefund. Im Urin 3 $^0/_{00}$ Eiweiss, zahlreiche granulierte Zylinder, weisse und rote Blutkörperchen, Guajakprobe +. Trotz Diuretika bleibt die Diurese ungenügend, ausgesprochene Urämie mit Somnolenz, Erbrechen, urinösen Mundgeruch. Die von uns vorgeschlagene Dekapsulation der Niere wurde vom Chirurgen abgelehnt. Im Spital erfolgte der Exitus. Die Sektion bestätigte unsere Diagnose: Mitralinsuffizienz, chronisch-parenchymatöse Nephritis, Bronchitis; keine Lungentuberkulose.

9. Morbus Addisoni. Der Patient Nr. 758 fiel auf durch seine Schwächlichkeit. Da nirgends etwas zu finden war, so wurde in einem Spital mittels Röntgenbild die so beliebte Verlegenheitsdiagnose Hilustuberkulose gestellt.



Als einziger objektiver Anhaltspunkt bestanden leichte Schmerzen auf der Brust; in 2 Monaten Gewichtsabnahme um 11 kg. An der Lunge konnten wir nichts Pathologisches nachweisen. Auffallend war die stark braune Verfärbung der Haut am Gesicht, Ellbogen und den Genitalien. Die Nägel auffallend weiss, die Hände kalt, zyanotisch. Neigung zu Durchfällen; Blutdruck 100 mm Hg. (Sahli). Schmierende Sprache, l. Nasolabialfalte verstrichen, alte Schwellung des l. Kniegelenks infolge Auftreiben der Epiphysen von Femur und Tibia. Die Wassermannsche Reaktion fiel positiv aus. Unsere Diagnose lautete nun auf Morbus Addisonii syphilitischen Ursprungs. Eine Schmierkur bewirkte Aufhören der Durchfälle und innerhalb 2 Monaten 3,1 kg Gewichtszunahme. 1 1/2 Jahre später starb der Patient zu Hause an Entkräftung, in letzter Zeit oft Nasenbluten. Dieser Krankheitsverlauf bestätigt unsere Diagnose.

Kinder.

Wenn wir diese Gruppe gesondert betrachten, so geschieht dies deshalb, weil das Krankheitsbild der Tuberkulose beim Kinde ein ganz anderes ist als beim Erwachsenen. Während sie sich beim letzteren mit Vorliebe in einzelnen Organen, hauptsächlich in der Lunge, lokalisiert, tritt sie beim Kinde vorwiegend als Allgemeinerkrankung auf (Haut, Schleimhäute, Drüsen, Gelenke, seröse Häute usw.). Bietet der sichere Nachweis der Tuberkulose schon beim Erwachsenen oft grosse Schwierigkeiten, so noch viel mehr beim Kinde, wo der Gesamteindruck des Kranken für die Diagnose ganz besonders wichtig ist.

Um die Diagnosen bei Kindern und Erwachsenen möglichst gut vergleichen zu können, haben wir unsere Fälle von Kindertuberkulose möglichst ähnlich gruppiert wie bei den Erwachsenen.

A. Knochentuberkulose.

In den 23 hierhergehörigen Fällen bestanden nie irgendwelche diagnostische Zweifel; nicht nur war der lokale Befund charakteristisch (Schwellung, Versteifung, Röntgenbefund usw.), sondern es waren auch die Stigmata der tuberkulösen Allgemeinerkrankung vorhanden (Skrofulose). Die alte Erfahrung, dass die Knochentuberkulose das jugendliche Alter bevorzugt, wird durch unser Krankenmaterial bestätigt:

Knochentuberkulose bei Kindern:	23	Fälle =	17 %	aller Kinder
„ „ Erwachsenen:	41	„ =	3 %	„ Erwachsenen.

B. Lungentuberkulose.

1. Positiver Bazillenbefund gilt im Kindesalter als selten [1]). Diese Erfahrung wird durch unser Krankenmaterial bestätigt: Kinder mit Tuberkulose: 132, davon positiver Bazillenbefund: 18 = 14%. Erwachsene mit Tuberkulose: 1253, davon positiver Bazillenbefund: 661 = 53%.

2. Dämpfung und Rasselgeräusche über den Spitzen. Auch dieses Ereignis ist selten. Während wir bei den

[1]) Hahn, Die Prognose der offenen Tuberkulose im Kindesalter. Zeitschr. f. Tuberkulose 1911. Bd. 16. Heft 5.



Erwachsenen 166 derartige Fälle fanden, haben wir bei den Kindern nur deren 6.

Die Gruppen 1 und 2 gehören zusammen; denn sie stellen diejenige Form der Tuberkulose dar, die wir beim Erwachsenen zu beobachten gewohnt sind. Es ist nun von Interesse, wie mit dem zunehmenden Alter der Kinder diese Tuberkuloseform häufiger wird:

	Alter der Kinder		
	0—10 J.	11—15 J.	Total
Dämpfung und Rasselgeräusche über den Spitzen, mit oder ohne Tuberkelbazillen im Auswurf	3 = 17 %	15 = 83 %	18 = 100 %
übrige tuberkulöse Kinder	28 = 24 %	90 = 76 %	118 = 100 %
Total	31 = 23 %	105 = 77 %	136 = 100 %

3. Fälle mit geringem Lungenbefund. Diagnose gesichert durch

a) vorausgegangene Hämoptoe: 6 Fälle
b) „ Pleuritis exsudativa: 5 „
c) „ „ sicca: 3 „
d) zufällig gefundene pleuritische Dämpfungen: 8 „
e) Anamnese, Gesamteindruck des Patienten, Krankheitsverlauf während der Kur: 9 „
f) Tuberkulinprobe: keine Fälle

4. Vorwiegend Allgemeinerkrankung. In dieser Gruppe figuriert die Mehrzahl unserer Kinder, nämlich 43 Fälle. Wir finden hier Anämie, schwächliche Konstitution, Appetitlosigkeit, Neigung zu katarrhalischen Entzündungen (Phlyktänen, Rhinitis, Tracheitis, Bronchitis usw.), Drüsenanschwellungen mit oder ohne Abszessbildung.

5. Asthma bronchiale. Diese oft auf tuberkulöser Basis beruhende Krankheit beobachteten wir in zwei Fällen.

6. Prophylaktiker. Nachdem man weiss, dass die Tuberkulose der Erwachsenen in der Regel schon im Kindesalter erworben worden ist, spielt die Prophylaxe beim Kinde eine wichtige Rolle. Demgemäss werden uns oft Kinder zugeschickt, bei denen die Tuberkulose noch nicht auf bestimmte Organe lokalisiert ist und auch noch nicht schwerere Allgemeinerscheinungen bestehen. Immerhin fanden wir bei acht Prophylaktikern schon eine ausgesprochene Tuberkulose, während uns bei den übrigen vier Fällen dieser Nachweis nicht gelang.

7. Fehldiagnosen. Obenan steht wieder die Bronchiektasie mit drei Fällen. Auch hier gründet sich die Diagnose auf den Gegensatz zwischen schwerem Lungenbefund und gutem Allgemeinbefinden. In allen drei Fällen hat uns der spätere Verlauf Recht gegeben, indem die Patienten heute noch — nach $1^1/_2$, resp. 6 Jahren, arbeitsfähig sind.



Der dritte Fall von Fehldiagnose betraf ein 14 jähriges hysterisches Mädchen (Krankengeschichte Nr. 625), das mehrmals Hämoptoe vortäuschte. Das Blut war regelmässig blassrot, wasserdünn. Weil dabei der Lungenbefund negativ war und trotz alledem erhöhte Temperatur bestand, beobachteten wir die Patientin genauer. Es gelang uns, sie zu entlarven, als sie eines abends einen Schüttelfrost markierte. Sie gab an, 39° Fieber zu haben. Da sich die Haut gar nicht heiss anfühlte, wurde eine Kontrollmessung ausgeführt und diese ergab 36,8. Die Patientin stellte sich verwirrt und delirierend, fixierte einen jedoch ganz genau und gab auf energisches Fragen ganz klare Antwort. Nachdem die Patientin eingesehen hatte, dass ihr Manöver durchschaut worden sei, wurde die Temperatur normal und das Bluthusten blieb aus. Die Patientin ist heute noch — nach vier Jahren — lungengesund, hat aber zu Hause typische hysterische Anfälle gehabt.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen können wir zahlenmässig in folgender Tabelle zusammenfassen:

	Erwachsene	Kinder	Total
I. Chirurgische Tuberkulosen	37	23	60
II. Lungentuberkulose	1112	109	1221
Davon positiver Bazillenbefund	661	18	679
Dämpfung und Rasselgeräusche über der Spitze	166	7	173
Geringer Lungenbefund mit Hämoptoe	74	6	80
Pleurit. exsudat.	48	5	53
Pleurit. sicca	11	3	14
Zufällig gefundene Pleuradämpfungen	14	8	22
Anamnese, Gesamteindruck des Patienten, Kurverlauf	101	9	110
Vorwiegend Allgemeinerkrankungen	—	43	43
Asthma bronchiale	—	2	2
Positive Tuberkulinreaktion	14	—	14
Prophylaktiker	23	8	31
III. Prophylaktiker	61	4	65
IV. Fehldiagnosen (4 bei den Knochentuberkulösen, 100 bei den Lungentuberkulösen) Neurosen, Bronchiektasie, Karzinom etc.	104	4	108
V. Kranke mit wiederholter Kur	135	11	146
Total	1449	151	1600

Wir glauben, bei der Nachprüfung unserer Diagnosen so kritisch vorgegangen zu sein, dass wir dem Vorwurf der Schönfärberei nicht ausgesetzt sind. Es wird von Interesse sein, später die Dauerresultate unserer Kranken kennen zu lernen und nachzuforschen, ob wir bei der Diagnosenstellung nicht allzu skeptisch gewesen seien, so dass doch noch da und dort eine Tuberkulose zum Vorschein kommen wird, wo wir sie verneint hatten.

Das Ergebnis unserer kritischen Prüfung ergibt, dass bei $^{13}/_{16}$ unserer Kranken (= 81%) eine Tuberkulose mit Sicherheit nach-

weisbar war. Die Zahl der Fehldiagnosen beträgt bloss 6%. Das sind doch ganz andere Zahlen als sie Büttner-Wobst usw. erhalten hatten, welche erklärten, dass 60—80% der Heilstättenpatienten nicht tuberkulös seien.

Auch die Prophylaktiker nehmen unter unseren Patienten einen sehr kleinen Raum ein (7%). Der Vorwurf, dass durch sie den wirklich Kranken der Platz versperrt werde, trifft also für unsere Anstalt nicht zu. Um so weniger, als die Prophylaktiker viel weniger lang in der Heilstätte bleiben als die übrigen Kranken. Aus den Pflegetagen ist dies gut ersichtlich:

Pflegetage aller 1600 Kranken: (wir müssen in diesem Falle die „wiederholten Kuren“ mitzählen)	199 704 = 100%
davon Pflegetage der „Fehldiagnosen“:	12 218 = 6%
und Prophylaktiker	7 312 = 4%

Daraus ergibt sich:

durchschnittliche Kurdauer aller Kranken:	137 Tage
„ „ der Fehldiagnosen:	100 „
„ „ „ Prophylaktiker:	87 „

Diese Zahlen zeigen, dass unsere Anstalt ihren Zweck, die behandlungsbedürftigen Tuberkulösen zu pflegen und zu heilen, vollauf genügt. Das nämliche gilt wohl auch für die übrigen schweizerischen Heilstätten: denn deren Krankenmaterial ist ganz ähnlich zusammengesetzt wie das unsrige.

Die guten Dauerresultate der Volkssanatorien werden zukünftig noch viel besser und allgemeiner gewürdigt werden, wenn sich überall die Überzeugung Bahn bricht, dass in den Heilstätten die Diagnosen sorgfältig nachgeprüft werden. Wenn es mir gelungen sein sollte, diese Überzeugung geweckt zu haben, so ist der Zweck unserer Ausführungen erreicht.



Aus der Fürsorgestelle für Tuberkulöse der Stadt Neukölln.
(Dirig. Arzt: Oberarzt Dr. Zadek.)

Der Verlauf der Lungentuberkulose bei Kriegsbeschädigten.

Von

J. Zadek.

Als im Jahre 1917 die Tuberkulose in der Heimat, in Österreich in stärkerem Masse und früher als in Deutschland, drohend ihr Haupt zu erheben begann, bin ich[1]) gleichzeitig durch genaue Untersuchungen und Beobachtungen an 300 lungentuberkulösen Kriegsbeschädigten zu Resultaten über die Entstehung und den Verlauf der „Kriegstuberkulose“ gekommen, die sich mit den bisherigen Anschauungen nur wenig oder gar nicht deckten.

Während man bisher geneigt war, wirkliche Infektionen an Tuberkulose im Heere mehr oder weniger in Abrede zu stellen, die beim Militär ansteigende Morbiditätsziffer vielmehr auf Exazerbationen und Manifestwerden latender tuberkulöser Herde zurückführte, ist durch obige Untersuchungen überaus wahrscheinlich gemacht worden, dass massenhafte Neuinfektionen an Tuberkulose, besonders bei den vorher völlig gesunden Feldsoldaten, vorgekommen sind.

Weiterhin ergab sich die unserer ganzen Auffassung über das Wesen der Tuberkulose zuwiderlaufende auffallende Tatsache, dass diese früheren tuberkulösen Infekte sich als überaus bösartiger Natur herausstellten und einen überwiegend rasch progressiven Verlauf nahmen; dagegen zeigte sich bei den zur Tuberkulose Disponierten, den konstitutionell Belasteten, diese Tendenz zur malignen Propagation nicht in demselben erschreckenden Masse, vielmehr hielten viele von diesen gerade die Strapazen des Feld- bzw. Garnisondienstes überraschend gut und lange Zeit ohne ernste Gefährdung aus, und die schliesslich wieder aufflackernde Lungentuberkulose wies einen milderen Verlauf und oft genug Neigung zum Stillstand oder zur Heilung auf.

[1]) **Zadek**, Beiträge zur Entstehung und zum Verlauf der Lungentuberkulose im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 51.



Kurz gefasst also war das Resultat dieser Untersuchungen: Massenhafte Neuerkrankungen an Schwindsucht mit foudroyantem Verlauf — relativ geringere Exazerbationen von Lungentuberkulose mit günstigerer Prognose.

Diese Ergebnisse sind inzwischen durch die Veröffentlichung von Untersuchungen einer zweiten Serie von 300 lungentuberkulösen Kriegsbeschädigten, denen infolge der um das Doppelte längeren Beobachtungszeit grössere Beweiskraft von vornherein zukommt, im Prinzip vollauf bestätigt worden[1]), wenn auch im einzelnen nach vierjähriger Beobachtungszeit die Gegensätze zwischen dem Tuberkuloseverlauf bei vorher Gesunden und früher bereits Kranken oder Disponierten nicht so krass in die Erscheinung getreten sind und die Gesamtprognose um ein weniges günstiger gestellt werden musste, als bei der ersten, nur zwei Jahre lang beobachteten Gruppe. Es sei dabei betont, dass das immer gleich gebliebene Material der Fürsorgestelle sich aus wegen Tuberkulose entlassenen Mannschaften zusammensetzte, die aus den verschiedensten Heeresteilen und Kriegsschauplätzen in ihre Heimat, die grösste Arbeiterstadt Deutschlands, zurückgekehrt waren und alle unter ähnlichen Bedingungen lebten.

Zur Erhärtung dieser prinzipiell nicht unwichtigen Resultate ist noch die Bekanntgabe vom Verlauf der Lungentuberkulose bei der ersten Gruppe in den letzten beiden Jahren erforderlich. Es war durch fortlaufende Kontrolle an diesen 300 Kriegsbeschädigten, über die 1917 berichtet worden ist, festzustellen, ob und in welchem Masse der seinerzeit festgestellte Grad der Erkrankung bzw. die daraus resultierende Prognose Bestätigung gefunden hat. Der Kürze halber sei das Ergebnis der Mitte des Jahres 1919, also in der Mehrzahl der Fälle nach ca. vierjährigem Bestehen der Tuberkulose, vorgenommenen, für die Beurteilung angesetzten Untersuchung in der Tabelle I dargestellt.

In dieser Übersicht der zwei Jahre zwischen sich lassenden Untersuchungsresultate ist bei der Nachprüfung im Jahre 1919 auffallend die so geringe Zahl sowohl der klinischen Heilungen (im ganzen 6 — Rubrik V, 8) gegenüber 30 im Jahre 1917 angenommen (Rubrik V, 1) wie der Gestorbenen (im ganzen 10 — Rubrik V, 11), während man bei der grossen Zahl von Schwerkranken des Jahres 1917 (137 — Rubrik V, 4) in zahlreicheren Fällen einen letalen Ausgang befürchtet hatte. Dazu ist zu bemerken, dass ein Teil der klinisch Heilenden des Jahres 1917 (Rubrik V, 1) zu der 1919 höher gefundenen Anzahl der Gebesserten (Rubrik V, 9) abgewandert ist, und dass alle diese Gesamtzahlen ausserordentlich in ihren Vergleichswerten beeinträchtigt werden durch die leider recht beträchtliche Anzahl der, wie in einer Grossstadt nicht anders zu erwarten, „unermittelt Gebliebenen" (Rubrik V, 12); es ist der Schluss gestattet, dass gerade von diesen ein vielleicht nicht unerheblicher Prozentzatz gestorben ist. Immerhin bleibt, selbst unter dieser Berücksichtigung, im Gesamtbilde 1919 ein Zurücktreten der unzweifelhaft Verschlechterten (Rubrik V, 10) und

[1]) Zadek, Weitere Beiträge zum Verlauf der Lungentuberkulose im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 42.



Tabelle I.

Von 300 wegen Lungentuberkulose bis Mitte des Jahres 1917 Entlassenen waren					Gruppen	Von denselben 300 kriegsbeschädigten Tuberkulösen waren bis Mitte des Jahres 1919						
klinisch heilend	leicht-krank	nur zeitweise arbeitsfähig	schwer-krank	im ganzen		un-verändert	geheilt	gebessert	ver-schlech-tert	gestorben	un-ermittelt	im ganzen
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
9 (5,5 %)	13 (7.9 %)	48 (29,3 %)	94 (57,3 %)	164	I. Ursprünglich Lungengesunde	44 (26,8 %)	1 (0,6 %)	26 (15,9 %)	65 (39,6 %)	5 (3,1 %)	23 (14 %)	164
4 (13,3 %)	4 (13.3 %)	12 (40 %)	10 (33,3 %)	30	II. Belastete, ursprünglich Lungengesunde	4 (13,3 %)	0	8 (26,7 %)	13 (43,3 %)	2 (6,7 %)	3 (10 %)	30
10 (14,9 %)	15 (22,4 %)	20 (29,9 %)	22 (32,8 %)	67	III. Früher bereits Lungenkranke	16 (23,9 %)	3 (4,5 %)	11 (16,4 %)	19 (28,4 %)	2 (3 %)	16 (23,9 %)	67
7 (17,9 %)	9 (23,1 %)	12 (30,8 %)	11 (28,2 %)	39	IV. Belastete, früher bereits Lungenkranke	7 (17,9 %)	2 (5,1 %)	5 (12,8 %)	13 (33,3 %)	1 (2,6 %)	11 (28,2 %)	39
30 (10 %)	41 (13,7 %)	92 (30,7 %)	137 (45.7 %)	300	V. Zusammen	71 (23,7 %)	6 (2 %)	50 (16,7 %)	110 (36,7 %)	10 (3,3 %)	53 (17,7 %)	300

Die Rubriken 1—5, links von der Gruppeneinteilung (6), stellen zusammengefasst das Resultat der Untersuchungen vom Jahre 1917 dar, wie es in der Tabelle der in demselben Jahre erschienenen Arbeit auf der rechten Seite ausführlicher niedergelegt worden ist. Die Einteilung in Feld- und Garnisondienstsoldaten ist ebenso fortgeblieben wie die besonderen, für die ursächliche Entstehung der Tuberkulose in Betracht kommenden, mutmasslichen Faktoren. Dagegen sind die prinzipiellen Absonderungen der früher Lungengesunden von den Belasteten und ehemals bereits Lungenkranken (Rubriken I—IV) beibehalten. Rechts von der Gruppenrubrik finden sich die Resultate der Untersuchungen derselben Lungentuberkulösen nach 2 Jahren, getrennt in 6 Unterabteilungen (Rubriken 7—12). Die Registrierung geschah im einzelnen nach genauem Vergleich der im Laufe der Zeit wiederholt vorgenommenen Untersuchungen und dem daraus beurteilten, schriftlich fixierten Befund. Heilung (Rubrik 8) wurde angenommen, wenn klinisch seit mindestens 1½ Jahren keine irgendwelchen sicheren Symptome im Allgemein- wie Organbefund festgestellt werden konnten, Verschlechterung (Rubrik 10), wenn der Lungenbefund an Ausdehnung gewonnen, dabei das Allgemeinbefinden wie das Körpergewicht, meist auch die Arbeitsfähigkeit (erhöhte Rente!) deutlich gelitten und einzelne Symptome (Sputum, Schweisse, Fieber etc.) an Intensität zugenommen hatten oder schliesslich Komplikationen mit tuberkulösen Affektionen anderer Organe und Lokalisation eingetreten waren, was recht häufig der Fall war. Besserungen (Rubrik 9) wurden durch Rückgang aller ebengenannten Erscheinungen konstatiert. Liess sich nach alledem keine Entscheidung nach der einen oder anderen Richtung fällen, geschah die Überweisung in die Gruppe „unverändert" (Rubrik 7). — Es konnte nicht ausbleiben, dass ab und zu im Einzelfall Zweifel über die Zugehörigkeit und Einreihung in eine dieser Rubriken bestanden, was ja immer der Fall sein muss, wenn lebende Materie zum Zwecke statistischer Berechnungen in tote Zahlen gepresst wird; durch die Auflösung in so zahlreiche Unterabteilungen, die zunächst vielleicht verwirrend wirken, glaube ich die Fehler in der Beurteilung auf ein Minimum eingeschränkt zu halen.

Gestorbenen (Rubrik V, 11) gegenüber den Gruppen der Schwerkranken (Rubriken V, 3 u. 4) des Jahres 1917 bestehen, also im ganzen scheinbar eine etwas günstigere Prognose.

Im einzelnen ist die Zahl der klinischen Heilungen weitaus absolut und relativ am grössten bei den an sich kleinen Gruppen der bereits früher Lungenkranken und Belasteten (Rubriken III u. IV, 8), während sie bei den viel grösseren Gruppen der ursprünglich Lungengesunden fast gleich Null ist (Rubriken I u. II, 8). Dementsprechend stellen letztere ein relativ grösseres Kontingent zur Rubrik der Verschlechterten (Rubriken I u. II, 10) und Gestorbenen (Rubriken I u. II, 11) als die früher bereits Tuberkulösen (Rubriken III u. IV, 10 u. 11). Es hat sich also auch bei den Nachuntersuchungen, in Bestätiguug der 1917 gezogenen Schlussfolgerung, die schlechtere Prognose der frisch im Kriege tuberkulös Infizierten gegenüber der günstigeren bei den während des Heeresdienstes wieder manifest gewordenen Tuberkulosen herausgestellt.

Diese Verhältnisse gewinnen an Deutlichkeit, wenn man, lediglich unter dem Gesichtspunkt der Einteilung der Lungentuberkulösen in solche „leichteren und schwereren Grades“ die Untersuchungsreihen der Jahre 1917 und 1919 vergleichend gegenüberstellt. Demzufolge sind in der Tabelle II unter Beibehaltung der prinzipiellen Gruppeneinteilung (Rubriken 4, I—IV) links davon Abteilungen entstanden (Rubriken 1 u. 2), die sich aus der Zusammenfassung der Tabelle I, und zwar der Rubriken 1 u. 2 einerseits zu den Erkrankungen leichteren Grades, der Rubriken 3 u. 4 zu denjenigen schwereren Grades ergeben; während hier die Gesamtzahl noch 300 Kranke umfasst, ist rechts die Ziffer auf 176 (Rubrik V, 7) zusammengeschmolzen, da für diese Betrachtung aus der Tabelle I die „Unveränderten“ (Rubrik 7) ebenso wie die „unermittelt Gebliebenen“ (Rubrik 12) ausscheiden mussten. Damit sind zugleich die unsicheren Zahlen der Statistik ausgemerzt und Möglichkeiten des direkten Vergleiches geschaffen. Die Geheilten und Gebesserten der Tabelle I zusammengenommen (Rubriken 8 + 9) ergeben die neue Gruppe der Kranken leichteren Grades in der Tabelle II (Rubrik 5), die Verschlechterten und Gestorbenen der Tabelle I (Rubriken 10 + 11) setzen die neue Gruppe der Tuberkulosen schwereren Grades in der Tabelle II (Rubrik 6) zusammen. Da die Einzelfälle nicht mehr so interessieren wie die entsprechenden Prozentzahlen, sind diese besonders hervorgehoben.

Ein Blick auf nebenstehende Tabelle II bestätigt die für die Nachuntersuchung im Jahre 1919 schon oben gefundene Tatsache der etwas günstigeren Prognose, indem 1919 31,8% Fälle leichteren Grades (Rubrik V, 5) 23,7% 1917 angenommenen (Rubrik V, 1) und nur 68,2% schwereren Grades (Rubrik V, 6) 76,3% (Rubrik V, 2) gegenüberstehen. An dieser Erhöhung der Anzahl gutartigerer Lungentuberkulosen sind alle Gruppen beteiligt (Rubriken 5, I—III) bis auf die der Belasteten, früher bereits Lungenkranken (Rubrik IV, 5) bei der merkwürdigerweise die Ziffer im Jahre 1919 gegenüber derjenigen vom Jahre 1917 (Rubrik IV, 1) nicht unerheblich gesunken ist. Eine Erklärung für dieses unseren sonstigen Ergebnissen widersprechende Verhalten aus-

schliesslich in dieser Gruppe kann nicht mit Sicherheit gegeben, es aber als wahrscheinlich hingestellt werden, dass hier ein Fehler der Statistik infolge des, wie aus der Tabelle I hervorgeht, ungewöhnlich hohen Ausfalls der „Unermittelt Gebliebenen" dieser Gruppe (28,2%! — Rubrik IV, 12) vorliegt.

Tabelle II.

Von 300 lungentuberkulösen Kriegsbeschädigten waren bis Mitte des Jahres 1917			Gruppen	Von denselben Kriegsbeschädigten (nach Abzug der unverändert und unermittelt Gebliebenen) waren bis Mitte des Jahres 1919		
leichteren Grades	schwereren Grades	im ganzen		leichteren Grades	schwereren Grades	im ganzen
1	2	3	4	5	6	7
13,4 % (22)	86,6 % (142)	164	I. Ursprünglich Lungengesunde	27,8 % (27)	72,2 % (70)	97
26,7 % (8)	73,3 % (22)	30	II. Belastete, ursprünglich Lungengesunde	34,8 % (8)	65,2 % (15)	23
37,3 % (25)	62,7 % (42)	67	III. Früher bereits Lungenkranke	40 % (14)	60 % (21)	35
41 % (16)	59 % (23)	39	IV. Belastete, früher bereits Lungenkranke	33,3 % (7)	66,7 % (14)	21
23,7 % (71)	76,3 % (229)	300	V. Zusammen	31,8 % (56)	68,2 % (120)	176

Auch innerhalb der einzelnen Gruppen haben sich im Laufe der Jahre die 1917 bezüglich der Prognose so überaus krass hervorgetretenen Unterschiede zwischen den ursprünglich Lungengesunden und den bereits früher tuberkulös Gewesenen etwas mehr verwischt. Während sich 1917 unter den frisch tuberkulös Infizierten $6^1/_2$ mal so viel Schwerkranke (Rubrik I, 2) als Leichtkranke (Rubrik I, 1) befanden, waren es bei denselben Kranken im Jahre 1919 nur noch knapp dreimal so viel (Rubriken I, 5 u. 6). Ähnlich bei den übrigen Gruppen II—IV, wie die dort rubrizierten Ziffern ohne weiteres ergeben. Dass die Belastung, die sich häufig im lymphatischen bzw. phthisischen oder asthenischen Habitus kundgab, mildernd auf den Verlauf der Tuberkulose eingewirkt hat, geht, ebenso wie bei dem Resultat im Jahre 1917, ohne weiteres aus den Zahlen vom Jahre 1919 hervor, indem sich hier die Ziffern der leichteren und schwereren Fälle mehr einander nähern. Dass überall, d. h. in allen Gruppen, die Anzahl der progressiven Phthisen überwiegt, kann bei den gerade in den Jahren 1917 bis 1919 gegebenen, die Tuberkulose entscheidend in ihrem Verlauf beeinflussenden Faktoren, wie vor allem der entsetzlichen Unterernährung, nicht wundernehmen.

Mit grosser Deutlichkeit ergibt sich das absolute Überwiegen der Schwerkranken gegenüber den Leichtkranken, in besonderem Masse bei den erst im Kriege frisch Infizierten, weniger bei den wieder

im Heeresdienst aufgeflackerten Lungentuberkulosen, wenn man, die Zahlenergebnisse in zwei Gruppen zusammendrängend, die Tuberkulosen benigneren Grades denjenigen schwererer Art nach einem Zeitraum von zwei Jahren gegenüberhält. Die Tabelle III illustriert klar, wie bei den ursprünglich Lungengesunden die progressiven Formen, 1919 etwas weniger betont als 1917, vorherrschen (Rubriken I, 2 u. 6), während die graduellen Unterschiede der Tuberkulose unter den bereits früher Lungenkranken nicht so dominierend und dabei 1917 wie 1919 innerhalb derselben Gruppe in nahezu übereinstimmenden Zahlenergebnissen zum Ausdruck kommen (Rubriken II, 2 u. 6).

Tabelle III.

Von 300 lungentuberkulösen Kriegsbeschädigten waren bis Mitte des Jahres 1917			Gruppen	Von denselben Kriegsbeschädigten (nach Abzug der unverändert und unermittelt Gebliebenen) waren bis Mitte des Jahres 1919		
leichteren Grades	schwereren Grades	im ganzen		leichteren Grades	schwereren Grades	im ganzen
1	2	3	4	5	6	7
15,5 % (30)	84,5 % (164)	194	I. Ursprünglich Lungengesunde	29,2 % (35)	70,8 % (85)	120
38,7 % (41)	61,3 % (65)	106	II. Früher bereits Lungenkranke	37,5 % (21)	62,5 % (35)	56
23,7 % (71)	76,3 % (229)	300	III. Zusammen	31,8 % (56)	68,2 % (120)	176

Mit anderen Worten: Die 1917 gestellte Prognose der 300 lungentuberkulösen Kriegsbeschädigten hat sich nach weiterer zweijähriger Beobachtung insofern als richtig erwiesen, als sie tatsächlich bei denjenigen Kranken, bei denen eine früher mehr oder weniger überstandene Tuberkulose während des Krieges wieder manifest wurde, unverändert zu Recht besteht; diese „Immunisierten“ sind trotzdem — und, wie wir nunmehr sagen zu können glauben, gerade deswegen — von einem derartigen Ergriffenwerden der progredienten Formen von Lungenphthise verschont geblieben, welches Schicksal gerade die kräftigen, frisch im Felde mit Tuberkulose Infizierten in grossem Massstabe, im weiteren Verlauf der Beobachtungen in einer um ein weniges geringeren Ausdehnung als 1917 angenommen wurde, ereilt hat.

Es dürfte von einigem Interesse sein, das so erhaltene, die früheren Anschauungen im wesentlichen betätigende Bild dieser 300 Kriegsbeschädigten mit einer zweiten, bereits eingangs erwähnten Serie derselben Anzahl entlassener Tuberkulösen zu vergleichen, die im Durchschnitt genau dieselbe Zeitspanne, d. h. ca. vier Jahre lang, beobachtet sind. In der Tabelle IV haben daher links von der Gruppeneinteilung die schon bekannten Zahlen der Nachuntersuchungsergebnisse des Jahres 1919 — wiederum nach Abzug der unermittelt und unverändert Gebliebenen — Platz gefunden, rechts davon die entsprechenden





Ziffern der zweiten Serie, die einer Veröffentlichung am anderen Orte entlehnt sind.

Tabelle IV.

Von 300 kriegsbeschädigten Tuberkulösen (nach Abzug der unverändert und unermittelt Gebliebenen) waren bis Mitte des Jahres 1919 (cf. Tabelle II, rechts)			Gruppen	Von einer zweiten Serie von 300 kriegsbeschädigten Tuberkulösen[1]) waren bis Mitte des Jahres 1919		
leichteren Grades	schwereren Grades	im ganzen		leichteren Grades	schwereren Grades	im ganzen
1	2	3	4	5	6	7
27,8 % (27)	72,2 % (70)	97	I. Ursprünglich Lungengesunde	22,8 % (38)	77,2 % (129)	167
34,8 % (8)	65,2 % (15)	23	II. Belastete, ursprünglich Lungengesunde	37,8 % (17)	62,2 % (28)	45
40 % (14)	60 % (21)	35	III. Früher bereits Lungenkranke	42,9 % (18)	57,1 % (24)	42
33,3 % (7)	66,7 % (14)	21	IV. Belastete, früher bereits Lungenkranke	45,7 % (21)	54,3 % (25)	46
31,8 % (56)	68,2 % (120)	176	V. Zusammen	31,3 % (94)	68,7 % (206)	300

Eines Kommentars bedürfen diese Zahlen nach dem Gesagten kaum noch. Überall findet sich bezüglich des prozentuellen Anteils eine Übereinstimmung in dem angenommenen Grad der Erkrankung — die Ziffern differieren höchstens um 5% — bis auf die Gruppe IV der Belasteten, früher bereits Lungenkranken, die in der ersten Serie (Rubriken IV, 1 u. 2), wie schon oben auseinandergesetzt, eigentümlicherweise unter sich in bezug auf schwere und leichte Lungentuberkulosen starke Unterschiede aufweisen, in der zweiten Serie dagegen (Rubriken IV, 5 u. 6) mehr dem prognostischen Bilde entsprechen, das bei der ersten, 1917 vorgenommenen Beurteilung von den Kranken derselben Gruppe entworfen worden ist (Rubriken IV, 1 u. 2 in der Tabelle II). Diese hier wieder sich auffällig bemerkbar machende Differenz bildet einen weiteren Hinweis für die oben geäusserte Vermutung, dass diese Ziffern (Rubriken IV, 1 u. 2 in der Tabelle II) infolge der bei dieser Gruppe besonders zahlreichen unermittelt Gebliebenen falsch, zum mindesten ungenau sind und aus dem Rahmen der sich immer mehr als geschlossenes Bild darbietenden Ergebnisse herausfallen.

Betrachtet man die Gesamtzahlen der beiden Serien (Rubriken V, 1—7), findet man bis auf Zehntelprozente eine Übereinstimmung, die selbst für den Verfasser verblüffend gewesen ist und doch wohl die Versuchsanordnung und zahlenmässig derartig übereinstimmenden

[1]) Zadek, Weitere Beiträge zum Verlauf der Lungentuberkulose im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 42.

Resultate trotz aller, statistischen Berechnungen mit Recht nachgesagten Bedenken, als berechtigt und die prognostisch gezogenen Schlüsse im einzelnen wie im gesamten als zu Recht bestehend anerkennen lässt.

Schliesslich sei noch zur klaren Darstellung der in den einzelnen Serien 1917 und 1919 gewonnenen Krankheitsbilder und ihrer prognostischen Beurteilung das aus dem vorliegenden Zahlenmaterial unmittelbar berechnete Verhältnis der schweren zu den leichten Formen der Lungentuberkulose in der Tabelle V dargestellt.

Tabelle V.

Gruppen	Verhältnis der Lungentuberkulosen schwereren zu denjenigen leichteren Grades		
	bei 300 Kriegsbeschädigten, bis Mitte 1917 beobachtet	bei denselben Kriegsbeschädigten (nach Abzug der unverändert und unermittelt Gebliebenen), bis Mitte 1919 beobacht.	bei einer zweiten Serie von 300 Kriegsbeschädigten, bis Mitte 1919 beobacht.
1	2	3	4
I. Ursprünglich Lungengesunde	5,5 : 1	2,4 : 1	2,9 : 1
II. Früher bereits Lungenkranke	1,6 : 1	1,7 : 1	1,3 : 1

Diese Zahlen bestätigen die grosse Übereinstimmung einmal bezüglich der bereits früher Lungenkranken bei allen drei Untersuchungsterminen (Rubriken II, 2—4), ebenso in Hinsicht auf die ursprünglich Lungengesunden bei der zweiten Serie (Rubrik I, 4) mit der 1919 zugrunde gelegten Beurteilung der ersten Serie (Rubrik I, 3) während die 1917 angenommene Prognose (Rubrik I, 2) sich, wie schon mehrfach betont, als zu ungünstig angenommen herausgestellt hat. Überall finden wir ein Überwiegen der schweren Krankheitsformen über die leichten, durchweg wesentlich geringer bei den bereits vor dem Kriege tuberkulös Gewesenen (Rubriken II, 2—4) als bei den im Heeresdienst zuerst an Tuberkulose Erkrankten (Rubriken I, 2—4).

Zugegeben, dass das so gewonnene Resultat sich nach längerer Beobachtungszeit im ganzen etwas nach der einen oder anderen Richtung noch verschieben könnte, was ja für den einzelnen Tuberkulösen bei der zumal in heutiger Zeit gegebenen Möglichkeit des Einflusses von gerade diese chronische Krankheit in ihrem Verlauf einschneidend bestimmenden, schon rein äusserlichen Faktoren (Ernährung — Wohnung etc.) wahrlich nur zu sehr im Bereich der Wahrscheinlichkeit liegt: nach so zahlreichen, im Prinzip, wie wir gesehen haben, mit seltener Gleichmässigkeit übereinstimmenden Untersuchungsergebnissen, die ich mich von allen Seiten kritisch zu

8*

beleuchten bemüht habe, können wir an den festgestellten Tatsachen nunmehr nicht mehr vorbeigehen. Diese decken sich mit den an anderer Stelle auf Grund der Untersuchungen der zweiten Serie gefolgerten Anschauungen und lauten dahin:

Die bei kräftigen und vor dem Heeresdienst lungengesunden Soldaten in grosser Zahl aufgetretenen Lungentuberkulosen weisen von vornherein einen bösartigen Charakter und progressiven Verlauf auf; bei den bereits früher lungenkranken, im Heeresdienst wiederum an Tuberkulose erkrankten Mannschaften dagegen überwiegt trotz gleicher äusserer Bedingungen nicht in demselben Masse die Tendenz zur malignen Propagation, vielmehr halten hier die leichteren und gutartigen Formen den schwereren nahezu die Wage. Für beide Gruppen ist ein gewisser Einfluss der hereditären Belastung im Sinne einer dadurch mitbedingten Neigung zu milderem Verlauf der Phthise unverkennbar.

Dementsprechend besteht nach den nunmehr prinzipiell übereinstimmenden zahlreichen Untersuchungsergebnissen um so mehr Berechtigung zu den bereits früher mit Vorbehalt gezogenen Schlussfolgerungen: Die primären Erkrankungen und reichlichen Infektionen an Lungentuberkulose im Kriege sind häufig und von ungünstigem Verlauf; die Exazerbationen und Manifestationen der Tuberkulose von Disponierten und konstitutionell Belasteten treten zahlenmässig und prognostisch mehr in den Hintergrund.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, den praktisch wie theoretisch aus diesen Sätzen sich möglicherweise ergebenden Konsequenzen nachzugehen. Andeutungen darüber finden sich in der oben oft zitierten Arbeit. Bei der ungeheuren Bedeutung, die die Tuberkulose in unserem Zeitalter wiederum für die Menschheit gewonnen hat, wird man mit weiteren Schlussfolgerungen vorsichtig sein und zunächst sowohl bestätigende Befunde der Kriegs-, dann aber auch der Friedenstuberkulose abwarten wie über die Ursachen zu diesem eigentümlichen, zunächst für obige Tuberkulosen der Kriegsbeschädigten sichergestellten Verhalten Klarheit schaffen müssen.



Experimentalforschungen zur Chemotherapie der Tuberkulose mit Kupfer- und Methylenblausalzen.

Ausgeführt mit Unterstützung des Königlich Preussischen Ministeriums des Innern und der Lupuskommission des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose.

Von

Prof. Dr. Gräfin von Linden,

Vorst. des parasitologischen Laboratoriums der Universität Bonn.

Mit Tafel XLVI (72) bis XLVIII (74)[1].

(Schluss.)

Die bisherigen Ergebnisse und die Aussichten der Methylenblau- und Kupfertherapie beim Menschen.

Methylenblau ist, wie aus der Literatur hervorgeht, schon verschiedentlich bei tuberkulösen Erkrankungen beim Menschen verwendet worden, namentlich bei tuberkulösen Affektionen des Darmes, des Kehlkopfs, der Haut (Abszessen) und der Knochen. Nach Louis Rénon, Combemale und Maguin leistet die innere Darreichung von 0,15—0,2 g Methylenblau medicinale mit 0,6—0,8 g Milchzucker pro Tag bei den unstillbaren Durchfällen der Phthisiker gute Dienste. Die Behandlung zeigte sich in 4/5 der Fälle wirksam. Bei Kehlkopftuberkulose ergaben Einspritzungen in das erkrankte Organ von einer 5 %igen Lösung (auf 2 ccm der Lösung kamen 5 g Milchzucker, damit das Mittel auf der Schleimhaut besser haftete) auch in Fällen von ausgedehnten ödematösen Läsionen und Ulzerationen des Giesbeckenknorpels guten Erfolg (Viollet). Schon nach wenigen Injektionen liessen die Schmerzen nach und die Mukosa nahm ein normales Aussehen an. Mit Methylenblaugaze ausgefüllte Abszesshöhlen (die in

[1]) Die Tafel-Nummerierung schliesst sich an die früher erschienenen Abschnitte (siehe diese Beiträge Bd. 34, Heft 1/2, Bd. 37, Heft 1/2, Bd. 40, Heft 3/4 und Bd. 43, Heft 1) an.

Methylenblau 5 : 1000 getränkte Gaze wurde getrocknet und sterilisiert verwendet, um ein Abfärben möglichst zu verhindern) heilen und vernarben mit einer sonst nie beobachteten Raschheit. Die Gaze wurde je nach Reichlichkeit der Sekretion alle 2—3 Tage erneuert (Nanverts).

In allen diesen Fällen handelt es sich um eine örtliche Anwendung des Methylenblaus. Meine Versuche am Meerschweinchen haben aber gezeigt, dass der Farbstoff auch dann seine Wirksamkeit auf den tuberkulösen Prozess entfaltet, wenn er dem Blute durch subkutane Einspritzung einverleibt wird und in sehr viel verdünnterer Form auf dem Wege des Kreislaufs an den Krankheitsherd gelangt. Auch die Versuche von Strauss, die ich im folgenden erwähne, bestätigen meine Erfahrungen und liefern einen weiteren Beweis für die spezifische Arzneiwirkung des Methylenblaus bei Tuberkulose. Bei Lungentuberkulose hat sich hauptsächlich Meissen mit der Prüfung des Methylenblaus beschäftigt, ein Teil seiner später geschilderten Ergebnisse wurden mit Methylenblaueinspritzungen erreicht, indessen zeigte sich das Kupfer wirksamer.

I. Äussere Tuberkulose (Haut-, Schleimhaut-, Knochentuberkulose).

Die ersten grösseren Erfahrungen über die Kupfer- und Methylenblaubehandlung der menschlichen Tuberkulose sind, wie zu erwarten, bei tuberkulösen Haut- und Knochenerkrankungen gesammelt worden, da hier die Möglichkeit besteht, das Mittel mit den Krankheitsherden in unmittelbare Berührung zu bringen, die Menge des einwirkenden Agens genauer zu dosieren und beliebig zu steigern, und den Effekt in allen Einzelheiten zu beobachten. Es ist denn auch der unermüdlichen, jahrelangen, zielbewussten Arbeit Dr. Strauss' in Barmen gelungen, unbeirrt von allen Schwierigkeiten, die der Ausbau einer neuen Therapie naturgemäss mit sich bringt, eine Kupferbehandlung des Lupus zu schaffen, die, wie aus seinen zahlreichen Publikationen hervorgeht, in ihrer Wirksamkeit den anerkanntesten Behandlungsmethoden auf diesem Gebiet zum mindesten an die Seite zu stellen ist. Sein durch die Erfolge schnell anwachsendes Krankenmaterial setzte Strauss in die Lage, nicht nur die verschiedensten Kupfersalze und -Verbindungen zu prüfen, sondern auch ihre Anwendungsweise zu variieren und dadurch die wirksamste Methode der Behandlung bei verschiedenartiger Infektion (entogener, exogener) festzulegen. Auch die Entscheidung über die Gleichwertigkeit oder Überlegenheit der Kupferbehandlung gegenüber anderen Therapien wurde durch

das grosse Vergleichsmaterial möglich, und ebenso ergaben sich die Vorteile und Nachteile der Kombination der neuen Behandlung mit anderen bekannten Methoden.

Entsprechend dem Verfahren beim Tierversuch hat Strauss damit begonnen, die ihm von meinem damaligen Chef Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Finkler zur Prüfung übergebenen Kupfer- und Methylenblausalze (Kupferchlorid und Jodmethylenblau) subkutan oder intramuskulär zuzuführen. Es sollte auch hier in erster Linie erprobt werden, ob die Substanzen, wenn sie an einer von den Krankheitsherden abliegenden Stelle dem Organismus einverleibt werden, und nur in grösster Verdünnung den Ort ihrer Bestimmung erreichen, den örtlichen Krankheitsprozess noch wirksam beeinflussen. Nach den Versuchen beim Meerschwein war eine derartige auf dem Blutwegtransport erzielte Wirkung wohl möglich, aber es war fraglich, ob die verhältnismässig sehr viel kleineren Kupfermengen, die dem Menschen auf diesem Weg zugeführt werden konnten, noch genügend waren, um auf den tuberkulösen Prozess von Wirkung zu sein. Es zeigte sich nämlich, dass dem etwa hundertmal schwereren Menschen als subkutane oder intramuskuläre Einspritzung in einmaliger Dose nicht mehr Kupfer zugeführt werden kann als dem Meerschwein, denn die Einspritzungen verursachten bei höherer Dosierung Schmerzen und hatten unter Umständen Infiltrate und Nekrosen zur Folge. Eine dem menschlichen Körpergewicht einigermassen entsprechende höhere Dosierung liess sich hier nur durch öftere Behandlung erreichen und auch da war eine Grenze dadurch gezogen, dass selbst die mit kleinen Mengen ausgeführten Kupferchlorideinspritzungen von vielen Patienten unangenehm empfunden wurden, und dass sich die ambulanten Patienten auch des Zeitverlustes wegen zu einer häufigen Wiederholung nicht drängten. Als praktisch möglich erwiesen sich zweimal wöchentliche Einspritzungen mit 0,5—2 ccm einer 1 %igen Kupferchlorid- oder Kupferkaliumtartrat-Lösung, das ist auf Kupfer berechnet 1,8—7,4 mg. Die maximale Dosis beim Meerschwein war 1 ccm Kupferchloridlösung gleicher Konzentration oder 3,7 mg auf Kupfer berechnet. Um dem Menschen die im Verhältnis zu seinem Körpergewicht gleiche Kupfermenge zuzuführen wie dem Meerschwein wäre somit 370 mg nötig, eine Menge, die ihm bei einer jedesmaligen Dosierung von 7,4 mg und bei 2 Einspritzungen in der Woche erst innerhalb 6 Monaten einverleibt werden kann. Dass bei einer so minimalen Dosierung keine stürmischen Reaktionen und keine schnellen Erfolge eintreten würden, war vorauszusehen, dass aber, falls wirklich bei so geringen Kupfergaben Heilungsvorgänge ausgelöst würden, eine auf anderem Weg am unmittelbarsten



durch lokale Applikation beliebig verstärkte Kupferzufuhr auch die Erfolge beschleunigen würde, erschien wahrscheinlich.

Schon sehr bald ergab es sich, dass die Kupfersalzeinspritzungen in der gewählten Dosierung tatsächlich, wenn auch oft kaum wahrnehmbare, örtliche Reaktionen zur Folge hatten, die sich in einer entzündlichen Reizung der Krankheitsherde äusserten. Es zeigte sich an den Lupusherden eine leichte Kongestion, Desquamation und Exsudation. Die Infiltrate wurden flacher, dünner und nahmen eine weinrote und schliesslich lebhaft rote Farbe an. Ulzerationen reinigten sich und begannen frisch zu granulieren und zu epithelisieren. Die Infiltrate atrophierten und alte Narben glätteten sich. Dieser Prozess vollzog sich um so langsamer, je älter und tiefer die lupösen Infiltrate waren (Taf. LXXV), und die Reaktionen waren um so ausgeprägter, je näher vom Herde die Stelle der Einspritzung gewählt wurde[1]).

Strauss hatte damit den Beweis erbracht, dass auch die geringen Kupfermengen, die dem Menschen auf subkutanem oder intramuskulärem Wege zugeführt werden können, charakteristische Reaktionen und zur Heilung führende Veränderungen in der lupös erkrankten Haut auslösen, die graduell mit der Entfernung der Einspritzungsstelle vom Krankheitsherd abnehmen, mit andern Worten: proportional mit der Verdünnung des Mittels durch den Säftestrom geringer werden.

Bei Knochentuberkulose lösten die Einspritzungen in der Regel erst am 2. Tag schmerzhafte Reaktionen aus, die 2 bis 3 Tage anhielten und um so heftiger waren, je akuter, ausgebreiteter und fieberhafter sich der tuberkulöse Prozess zeigte. Besonders schmerzhaft waren die Einspritzungen, wenn sie in der Nähe des Krankheitsherdes ausgeführt wurden. Mit jeder neuen Einspritzung und mit fortschreitender Heilung nahmen die reaktiven Erscheinungen ab, und die Schmerzen wurden oberflächlicher. Als Heilerfolg war ein langsames Schliessen der Fisteln zu beobachten, und auch Schleimhautprozesse bildeten sich ohne weitere örtliche Behandlung zurück.

Temperatursteigerungen hat Strauss bei Lupus und anderen umschriebenen tuberkulösen Prozessen nach den Einspritzungen nicht beobachtet, wohl aber, wenn es sich um entzündliche tuberkulöse Erkrankungen handelte. Es trat in diesen Fällen am Abend oder am nächsten Tage eine Temperatursteigerung nach den Injektionen auf, die häufig 2—3 Tage andauerte.

Auf das Körpergewicht der Patienten hatte die Kupfer-

[1]) Strauss, Beiträge zur Chemotherapie der Tuberkulose. C. Kabitzsch, Würzburg 1912. Sonderabdruck aus Beitr. zur Klinik der Tuberk., Bd. 23, S. 27.



behandlung einen günstigen Einfluss, indem dieses bei fortschreitender Heilung regelmässige Zunahmen zeigte.

Wir sehen also, dass sich der tuberkulöse Mensch zu den Kupfereinspritzungen im Prinzip genau so verhält, wie das Meerschwein, dass trotz der ihm auf subkutanem oder intramuskulärem Wege zugeführten, zu seinem Körpergewicht verhältnismässig kleinen Kupfermengen, dieselben Reaktionen ausgelöst werden, wie beim Versuchstier und dass diese Reaktionen zu Heilungsvorgängen führen, die wie dort die Abstossung des tuberkulösen Gewebes und die glatte Vernarbung zur Folge haben. Wenn diese Ergebnisse beim Menschen auch nur sehr langsam eintraten, entsprechend der minimalen Dosierung und ganz allmählichen Kupferspeicherung in der Haut, wie sie auch beim Versuchstier beobachtet wird (vgl. Gräfin von Linden: Experimentalforschungen zur Chemotherapie der Tuberkulose mit Kupfer und Methylenblausalzen, I. in Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose, Bd. XXXIV, H. 1, S. 57 ff.), so waren sie doch beweisend für die spezifische Wirkung der auf dem Blutweg zugeführten Kupfersalze auf den tuberkulösen Krankheitsprozess und auf den Krankheitserreger. Diese spezifische Wirkung der Kupfersalze kam noch dadurch besonders zum Ausdruck, dass bei zahlreichen anderen Hautleiden, bei denen Strauss den Einfluss der Kupfersalze geprüft hat, diese völlig versagten.

Für den Menschen nachteilige Wirkungen wie Vergiftungserscheinungen, Exantheme, Eiweiss im Urin hat Strauss nie beobachtet, was ja bei der Einführung so geringer Kupfermengen in den Organismus auch nicht zu fürchten war.

Nach den Methylenblaueinspritzungen, die mit 3—10 ccm einer 1%igen Lösung des Jodwasserstoffsalzes ausgeführt wurden, zeigten sich keine in die Augen fallenden klinischen Reaktionen. (Taf. LXXII bis LXXIV.) Die lupösen Infiltrate verblassten ohne vorhergehende Schwellung oder Exsudation der Herde, sie wurden flacher und dünner und tauchten gewissermassen im Gewebe unter, das langsam in Atrophie überging. Wenn auch die Kupfereinspritzungen den Eindruck einer energischeren Wirksamkeit machten, so hatten die subkutanen Methylenblaueinspritzungen den Vorteil, schmerzlos zu sein und keinerlei Störungen im Allgemeinbefinden hervorzurufen. Nur nach intravenöser Anwendung beobachtete Strauss in verschiedenen Fällen bei höherer Dosierung das Auftreten von Schüttelfrösten.

Die langsame Heilwirkung der subkutanen Einspritzungen und die Beobachtung, dass in der Nähe der Herde ausgeführte Injektionen Reaktionen und Heilungsvorgänge sehr viel schneller auslösten, veranlassten Strauss, nachdem die Wirksamkeit der subkutanen Kupfer-

und Methylenblaueinspritzungen prinzipiell festgestellt war, neben der subkutanen Behandlung auch zur äusserlichen und innerlichen überzugehen. Es wurde auch die Kupferbehandlung mit der Methylenblaubehandlung kombiniert.

Zur innerlichen und äusserlichen Anwendung (auf den Krankheitsherd selbst) eignete sich die wässrige Lösung des Kupferchlorids nicht wegen ihrer starken Eiweiss fällenden Eigenschaften. Nach verschiedenen Versuchen mit Kupferfettsalben u. a. gelang es mir, eine Kupferlezithinverbindung herzustellen, die den Anforderungen sowohl für die äussere wie auch für die innere Therapie entsprach. Ich hatte mich von dem Gedanken leiten lassen, dass das Lezithin durch sein Lösungsvermögen (Lezithin ist in höherem Masse in Äther als Wasser löslich) und als Bestandteil der Plasmahaut die Permeabilität und Resorption des Kupfers günstig beeinflussen und seine eiweissfällenden Eigenschaften herabsetzen würde. Durch seine roborierende Wirkung konnte das Lezithin ausserdem den kranken Organismus bei seiner aufbauenden Tätigkeit wirksam unterstützen. Um die Ätzwirkung der Salbe noch zu vermindern, bediente ich mich statt des Kupferchlorids des zimtsauren Kupfers als Komponente zum Lezithin und hoffte gleichzeitig in diesem organischen Kupfersalz die die Leukozytose anregende Wirkung der Zimtsäure dem kranken Organismus dienstbar zu machen. Strauss hoffte, dass durch diese Kombination mit Lezithin auch die äthiotrope Wirkung der Kupferpräparate erhöht werden könnte, fussend auf den Ergebnissen der Arbeiten von Deyk und Much.

Die Tierversuche haben ergeben, wie im Vorhergehenden ausgeführt wurde, dass die Resorptionsverhältnisse der Kupferlezithin- oder Lecutylsalbe tatsächlich sehr günstig sind, und dieselben Erfahrungen machten Strauss und Eggers am Menschen, so dass die Kupfersalbe nun auch für allgemeine Junktionskuren verwendet wurde an Stelle oder neben den subkutanen oder intramuskulären Einspritzungen.

Die Ergebnisse, die Strauss mit der vorwiegend örtlichen Kupferbehandlung bei gleichzeitiger Allgemeinbehandlung durch Kupfereinspritzungen, Kupferpillen und Kupferschmierkuren erzielt hat, sind in seinen Publikationen eingehend beschrieben. (Taf. LXXVI bis LXXVII.) Im Prinzip sind die bei dieser Behandlung auftretenden Reaktionen und Erfolge dieselben, wie sie mit den subkutanen Einspritzungen erreicht worden sind, graduell sind sie aber von diesen verschieden, indem Wirkungen, zu denen eine monate- vielleicht jahrelange subkutane Behandlung nötig gewesen wäre, mit der von Strauss eingeführten Methode der örtlichen und allgemeinen Behandlung in wenigen Wochen erreicht wurden.



Die Technik des Verfahrens bei der örtlichen Behandlung, von der Strauss im Laufe der Zeit die besten Heilerfolge gesehen hat, ist die folgende: Lecutylsalbe wird auf Mull gestrichen und auf den Krankheitsherd aufgelegt. Der Salbenstreifen wird mit Billroth-Batist und Watte bedeckt und angedrückt, um die Salbe überall mit den Krankheitsherden in Berührung zu bringen. Bei kleinen Krankheitsherden wird der Verband mittelst Leukoplasts, bei grösseren durch eine Mullbinde festgehalten. In der Regel, besonders bei nicht sehr ausgedehnter Erkrankung, genügen 2—3 Verbände wöchentlich. Das Verfahren wird solange wiederholt, bis unter dem Lecutylsalbenverband völlige Vernarbung der Lupusherde eingetreten ist.

Die erste Wirkung dieser örtlichen Anwendung der Kupfersalbenverbände besteht darin, dass die Salbe von den lupösen Herden förmlich eingesaugt wird und auf das lupöse Gewebe einmal ihre ätzende und auf die Krankheitserreger ihre spezifische, abtötende Wirkung entfaltet. Das tuberkulöse Gewebe wird zerstört, während das gesunde Gewebe der Umgebung unversehrt erhalten bleibt. Auch tiefer liegende, von gesunder Haut bedeckte tuberkulöse Infiltrate speichern die Lecutylsalbe in sich auf und unterliegen der Kupferwirkung. Die örtliche Reaktion unter den Salbenverbänden tritt schon am zweiten oder dritten Tage auf und ist mehr oder weniger schmerzhaft. Sie beginnt mit einer starken Hyperämie in den Krankheitsherden, die aufquellen, ein höheres Relief bekommen, exsudieren, zerfallen und schliesslich vernarben. Sind die Krankheitsherde vollkommen abgestossen und ausgeheilt, so erfolgt auf Lecutylsalbe keinerlei Reaktion, denn die Kupfersalbe wirkt, wie bereits erwähnt, vollkommen elektiv und spezifisch. Dieses Verhalten ist so charakteristisch, dass die Kupfersalbenreaktion in zweifelhaften Fällen geradezu als diagnostisch für Tuberkulose anzusehen ist, ähnlich der Tuberkulinreaktion.

Dass durch die kombinierte allgemeine und örtliche Kupferbehandlung bei Hauttuberkulose nicht nur eine Abstossung des tuberkulösen Gewebes, sondern auch eine Abtötung des Krankheitserregers erreicht wird, geht schon daraus hervor, dass, wenn die lupösen Infiltrate zu völliger Abheilung gebracht sind, anscheinend Dauerheilungen eintreten, dass wenigstens, soweit bis jetzt die Beobachtung reicht, die geheilt erscheinenden Fälle jahrelang (längste Beobachtungszeit 8 Jahre) frei von Rezidiven blieben. Würden die Bakterien nicht gleichzeitig mit dem tuberkulösen Gewebe vernichtet, so würden, wie bei anderen Behandlungsmethoden mit Ätzsalben, die Rückfälle nicht ausbleiben. In dieser schnelleren und zuverlässigeren Wirkung ist die Lecutylkupferbehandlung der Pyro-



gallolbehandlung weit überlegen, indem, wie Strauss wiederholt gezeigt hat, die Kupferbehandlung auch da noch zu Heilerfolgen führt, wo die Pyrogallolbehandlung versagt. Dadurch, dass das Lecutyl nur das erkrankte Gewebe schädigt und zur Auflösung bringt und das gesunde im Gegenteil zum Wachstum und damit zur Kompensierung der entstandenen Defekte anregt, erzielte Strauss auch vom kosmetischen Standpunkt aus die allerbesten Erfolge, die denen durch die Finsenbehandlung erreichten an die Seite zu stellen sind.

Gegenüber der Finsenbehandlung hat aber die Kupferbehandlung den Vorteil, dass nicht nur einzelne Herde, sondern auch grössere Flächen gleichzeitig zur Heilung gebracht werden können, was eine erhebliche Ersparnis an Zeit und Geld bedeutet. Die durchschnittliche Behandlungszeit auch schwerster Fälle, die in der Lupusheilstätte des städtischen Krankenhauses in Barmen von Strauss behandelt wurden, betrug 84 Tage mit dem Resultat klinischer Heilung, während nach früheren Methoden jahrelanger Aufenthalt im Krankenhause nötig war, um ähnliches zu erreichen.

Auch bei tuberkulösen Schleimhaut- und Knochenprozessen hat Strauss, um schneller zum Ziel zu gelangen, mit gutem Erfolge neben der Allgemeinbehandlung durch Lecutylpillen und Schmierkur mit Lecutylsalbe die örtliche Behandlung angewendet. Für Nasenschleimhaut-Tuberkulose führt nach seinen Erfahrungen die Tamponade der Nase mit Lecutylsalbe, die bis zur Abheilung durchgeführt werden muss, zu guten Resultaten. Chirurgische Herde werden mit verdünnter Lecutylsalbe oder mit durch Lebertran verdünnter Salbe ausgefüllt und heilen auf diese Weise sehr viel schneller aus als nur bei perkutaner, innerlicher oder subkutaner Behandlung.

Was nun die Kombination der Kupferbehandlung der äusseren Tuberkulose, namentlich des Lupus, mit anderen Methoden betrifft, so hat Strauss den Eindruck bekommen, dass die Ergebnisse die der alleinigen Kupferbehandlung übertreffen, namentlich was die zeitlich schnelleren Erfolge betrifft, wenn mit der Kupferbehandlung eine allgemeine, keine örtliche Bestrahlung mit Höhensonne verbunden wird. Er ist der Ansicht, dass durch die gleichzeitige Höhensonnenbestrahlung die Heilungsvorgänge beschleunigt und vertieft werden; möglicherweise, weil sich zwei zur Bekämpfung der tuberkulösen Erkrankung geeignete Methoden in ihrer Wirkung addieren, vielleicht auch, weil die Tuberkelbazillen durch die durch die Bestrahlung ausgelösten physiologischen Vorgänge für die Kupferwirkung sensibilisiert werden, oder weil das im Blut zirkulierende Kupfer aktiviert wird. Die Höhensonnenbestrahlung ist

aber nur als Heilmittel zu betrachten, um zu rascheren Ergebnissen zu gelangen, sie ist in keiner Weise notwendig, um mittelst der Lecutyltherapie Dauerresultate herbeizuführen.

Nach einer zweijährigen Prüfung ist auch Thedering zu dem Resultat gelangt, dass durch Kombinierung der Kupfer- und Lichtbehandlung bei Lupus besonders günstige Resultate erreicht werden. Es gelingt nach seiner Ansicht, mit Hilfe des Kupfers die Oberflächenwirkung des Quarzlichtes in eine Tiefenwirkung umzuwandeln, welche der des Finsenlichtes nahe kommt, und dies mit einer Zeit- und Kostenersparnis von mindestens 50 %. Auch Thedering machte die Erfahrung, dass die Kupfernarben überraschend glatt und weich werden und sich in dieser Beziehung von denen der Finsenbehandlung nicht unterscheiden[1]).

Die durch kombinierte äussere und innere Kupferbehandlung des Lupus und der chirurgischen Tuberkulose von Strauss erzielten Ergebnisse wurden auch von anderen Prüfern bestätigt. Eine der ersten Nachprüfungen wurde von Lautsch, Leiter der Lupusheilstätte Graudenz und von Eggers im St. Johannishospital in Bonn ausgeführt. Beide Autoren kamen zu dem Resultat, dass die durch das Tierexperiment erwiesene und durch die Straussschen Versuche am Menschen bestätigte Affinität des Kupfers zu tuberkulös erkranktem Gewebe wirklich besteht, und dass die therapeutische Wirkung der lokalen Kupferbehandlung bei lupösen und verrukösen Ulzerationen eine überraschend günstige ist. Auch durch die Junktionen und innerlichen Medikationen erschien ein Einfluss auf die endogene Natur der Haut- und der chirurgischen Tuberkulose ausgeübt zu werden. Die von Eggers beobachteten örtlichen Reaktionen und Heilungsvorgänge waren dieselben wie sie von Strauss beschrieben worden sind. Allgemeinreaktionen hat Eggers in zwei Fällen, nach Punktion und Injektion des Kupferpräparates in Drüsenabszesse, in Form von Temperatursteigerungen gesehen, auch bisweilen sich einstellende allgemeine Mattigkeit und Unlust, Schmerzen auf der Brust, können im Sinn einer Allgemeinreaktion gedeutet werden.

Gleichzeitig mit Eggers hat J. A. Oppenheim (Cecilienheim Hohenlychen) die Kupfertherapie der äusseren Tuberkulose an Kindern geprüft. Es handelte sich um 35 Patienten, von denen etwa 1/5 auch an Hauttuberkulose, die andern an chirurgischer Tuberkulose litten. Oppenheim behandelte einen Teil der Patienten nur mit allgemeiner

[1]) Thedering, Über Heliotherapie im Tiefland usw. in Strahlentherapie. 6. 1915.



Schmierkur, einen andern mit Schmierkur und lokal und einen dritten Teil nur lokal. Die Erfolge bei den allein mit Schmierkur behandelten Fällen waren zweifelhaft, bei den 6 gleichzeitig lokal behandelten Patienten waren 6 Erfolge, und bei 17 nur lokal behandelten Kindern resultierten 13 eklatante Besserungen. Von diesen 17 Patienten litten 4 an Lupus, 4 an Skrofuloderma, 2 an Analfisteln, 1 an Drüsenfisteln, 8 an Knochenfisteln.

Glatt und kosmetisch sehr schön geheilt wurden in jedem Falle Hauttuberkulose oder Skrofuloderma. Die Lupusfälle wurden äusserst günstig beeinflusst, ein kleiner handtellergrosser Lupus des Rückens geheilt, eine Patientin mit über einem Dutzend münzenförmiger Lupusfiltrate der Heilung nahe gebracht. Ein anderer Fall war 12 Jahre lang wegen eines Lupus, welcher $^2/_3$ des Unterarmes bedeckte, mit Röntgen- und Finsenlicht bestrahlt worden, nach sechswöchentlicher Kupferbehandlung waren grosse Partien des Lupus durch zartes Narbengewebe ersetzt, und die Patientin äusserte selbst, so gut habe der Arm noch nie ausgesehen. Refraktär blieben Analfisteln. Von zwei Muskelabszessen heilte nur der eine in 4 Wochen, der andere war nach 6 Wochen noch anscheinend unbeeinflusst. Die Knochenherde heilten sämtlich, sie lagen in den Phalangen, den Mittelhandknochen, dem Unterkiefer, der Diaphyse des Schienbeines und Speiche und im Ellenbogen. Alle diese Herde konnte Oppenheim durch ein- oder mehrmalige Plombierung mit Kupfer nach Verlauf von Wochen oder Monaten zur Ausheilung bringen. Es waren auch Fälle darunter, die monatelang nach vorhergegangener Auskratzung mit Röntgenstrahlen vergeblich vorbehandelt worden waren.

Über ähnliche Ergebnisse bei der Kupferbehandlung der äusseren Tuberkulose haben auf dem Chirurgenkongress in Essen Professor Lenzmann-Duisburg und Dr. Croce-Essen berichtet. Lenzmanns Erfolge beziehen sich auch auf Kehlkopftuberkulose und tuberkulöses Zungengeschwür. Grössere Versuche hat Professor Vulpius-Heidelberg angestellt, durch den Krieg sind dieselben leider unterbrochen und die Veröffentlichung seiner Ergebnisse verhindert worden. Brieflich äussert sich Professor Vulpius, „dass bei Tuberkulose der Haut die Kupferwirkung eine deutliche und überraschende war". In ähnlich günstigem Sinn berichten mündlich und schriftlich Professor von Beck-Karlsruhe und Dr. Wörner-Schwäbisch-Gmünd u. a. Hansen-Hadersleben, der sowohl chirurgische wie innere Tuberkulose mit Lecutyl behandelt hat, vertritt in seiner ersten Veröffentlichung die Ansicht, dass von allen den vielen Mitteln, mit denen man in den verflossenen Jahrzehnten die Tuberkulösen behandelt hat, ihm keines so vielversprechend erscheine wie das Kupfer, namentlich



die örtliche Behandlung offener tuberkulöser Herde mit Lecutyl. Auch die weiteren Erfahrungen Hansens sind nicht weniger günstig. Noch wirksamer als Lecutyl hat sich in bestimmten Fällen „Urocarb“, Kupferkohle, gezeigt. Weitere Bestätigungen der Straussschen Befunde für die Wirksamkeit der Kupfertherapie bei Lupus liegen in der Literatur vor von: Zaubitzer (Essen), Norman Meachen (London) und neuerdings von Gauvain und Ellis (in Lancet 15. III. 1919), Lechtmann (Barmen). Während die bisher angeführten Autoren die Ansicht vertreten, dass dem Kupfer eine elektive und spezifische Wirkung auf den tuberkulösen Krankheitsprozess und den Krankheitserreger zuzuschreiben sei, fehlt es auch nicht an Stimmen, die dem Kupfer nur Ätzwirkung zuerkennen und seine Wirkung bei Hauttuberkulose höchstens der der Pyrogallussalbe gleichsetzen. Stern fand nach mehrtägiger Anwendung der Lecutylsalbe „eine zweifellose Beeinflussung der oberflächlichen Infiltrate“. Derbere Infiltrate (Lupusknötchen) wurden nicht wesentlich beeinflusst. Nach wochenlanger Anwendung zusammen mit Lecutylpillen innerlich liessen sich in der behandelten Haut noch Reste von Lupusknötchen nachweisen. Auch bei flachen Herden verschwanden die spezifischen Elemente nicht. Von einer wirksamen Beeinflussung geschlossener Infiltrate ist nach Stern im Gegensatz zu Strauss und Lautsch kaum die Rede. Oberflächliche Prozesse liessen sich dagegen mit guter kosmetischer Wirkung beeinflussen, indem eine reaktive Entzündung ausgelöst wurde und wie aus den histologischen Präparaten ersichtlich, nur die erkrankten Schichten des Stratum corneum zerstört, die nicht erkrankte Keimschicht aber erhalten blieb. Diese Vorzüge der elektiven Wirkung fordern nach Stern zu weiterer Prüfung des Präparates auf, das eine Bereicherung des Arzneischatzes darstelle, namentlich auch im Hinblick auf die erhebliche Kostenersparnis der Kupferbehandlung gegenüber den physikalischen Methoden.

In ähnlicher Weise spricht sich Menteberger über die Behandlung des Lupus mit Kupfersalzen aus. Auch nach ihm ist die elektive und spezifische Wirkung des Lecutyls, die er anerkennt, auf die starke Ätzwirkung des Präparates zurückzuführen. Die Kupfersalbe kriecht, sagt Menteberger, in die lupösen Herde hinein, ohne das umliegende Gewebe zu verletzen, legt die Infiltrate frei, lässt das gesunde Gewebe unbeeinflusst und bewirkt die Abstossung der kranken Partien. Sie unterscheidet sich dadurch von der Wirkung der Pyrogallussäure, die gesunde und kranke Stellen in gleicher Weise zerstörend angreift. Von einer spezifischen Wirkung auf die Tuberkelbazillen konnte sich Menteberger nicht überzeugen, da nach erfolgter Behandlung exzedierte Lupusknötchen auf Meerschwein-



chen überimpft, „nach der üblichen Inkubationszeit typische Drüsenschwellungen etc. erzeugten“.

Auch für Schönfeld scheint bei der Lupusbehandlung durch Lecutylsalbe ihre Ätzwirkung ausschlaggebend zu sein, und er hält allein die lokale Anwendungsweise für wirksam. Eine deutliche Einwirkung auf den Lupus bestreiten auch Stern und Menteberger, wenn das Kupfer auf intravenösem oder perkutanem Wege zugeführt wird. Sie bestreiten aber auch die Schädlichkeit allgemeiner Natur, namentlich das Auftreten von Albumen im Urin nach intravenöser und perkutaner Behandlung, das Schröder als Folge der Kupferbehandlung beobachtet haben will.

Als Nachteil der Lecutylbehandlung wird von Stern, Menteberger und Schönfeld die grosse Schmerzhaftigkeit der Lecutylsalbe bei lokaler Applikation betont, ein Fehler, der aber durch den Zusatz von Zykloform wesentlich vermindert werden kann.

Schliesslich bleibt noch eine Mitteilung von Werther zu erwähnen, der 8 Patienten in 5—7 Tage dauernden Zyklen behandelt hat, und als die Erfolge nicht befriedigten, zu andern Methoden überging. Sein abschliessendes Urteil, das auf diese sehr beschränkte Erfahrung gegründet war, ist, dass die Kupferbehandlung des Lupus vulgaris keine Vorzüge vor älteren Methoden habe.

Gegen diese Anschauungen Sterns, Mentebergers etc. ist einzuwenden, dass einmal die örtlichen Reaktionen nach Lecutylbehandlung anders verlaufen als nach Anwendung von Pyrogallolsalbe, dass durch Lecutyl nur tuberkulöses Gewebe zerstört wird, während Pyrogallol auch das gesunde Gewebe angreift, dass schliesslich die Pyrogallolbehandlung versagt, wo die Kupferbehandlung zu typischen Reaktionen und Heilungen führt, und den Beweis erbringt, dass es sich um tuberkulöse Prozesse handelt. Das wichtigste Beweismoment, dass die im Lecutyl ausserdem sehr herabgesetzten ätzenden Eigenschaften des Kupfers nicht das wesentlichste seiner Wirkung sind, scheint mir darin gegeben zu sein, dass sowohl beim Tier wie beim Menschen dieselben nur graduell verschiedenen Reaktionen und Heilungsvorgänge in der tuberkulös erkrankten Haut ausgelöst werden, auch wenn das Mittel nicht örtlich appliziert, sondern an Stellen der Haut eingespritzt oder eingerieben wird, die von den Herden entfernt liegen, so dass das Kupfer erst durch den Blutstrom an den Ort seiner Bestimmung gelangt.

Solche Beobachtungen haben ausser Strauss, Linser-Tübingen und Jungmann-Wien gemacht. Linser berichtet in einem Schreiben an die Farbenfabriken, dass er durch die interne Darreichung von Kupfer-Methylenblaukapseln in einem Fall von schwerem Lupus



glänzenden Erfolg hatte, indem die junge Patientin, die vorher einen trostlosen Eindruck machte, sich bei der Behandlung vollkommen erholte. Jungmann sah bei einem Kind mit mehreren lupösen Körperherden bei der Allgemeinbehandlung durch Schmierkur eine deutliche Einwirkung.

II. Innere Tuberkulose.

1. Urogenitaltuberkulose.

Einen weiteren Beweis für die Wirksamkeit des im Blut kreisenden Kupfers auf die tuberkulöse Erkrankung von Menschen bilden auch die von Strauss und andern gemachten Erfahrungen bei der innerlichen Behandlung der Kehlkopf-, Schleimhaut- und Urogenitaltuberkulose. In einem Fall von Lupus und gleichzeitiger Kehlkopftuberkulose wurde durch subkutane und intramuskuläre Kupfereinspritzungen nicht nur die Hauterkrankung wesentlich gebessert, der zugezogene Halsspezialist sprach von frappierendem Erfolg. Auch Lentzmann-Duisburg erzielte durch intravenöse Kupfereinspritzungen deutliche Erfolge bei Kehlkopftuberkulose. Dr. Weiss-Barmen veröffentlicht einen Fall von Blasentuberkulose, bei dem es gelang, lediglich bei innerer Darreichung von Lecutylpillen und Einreiben von Lecutylsalbe zunächst eine auffallende Besserung in dem fast 7 Jahre bestehenden Leiden zu erzielen, das schliesslich nach der verhältnismässig kurzen Behandlungszeit von 2½ Monaten vollkommen gewichen ist und auch verschwunden blieb, nachdem Patient die Behandlung ein Jahr lang aussetzte[1]). Ähnliche Erfahrungen machten Dr. Pipo-Barmen, Croce-Essen, Prof. von Beck-Karlsruhe. von Beck kombiniert die Kupferbehandlung mit allgemeinen Bestrahlungen durch Höhensonne und verfährt in folgender Weise: 3—4 Tage lang 3mal täglich zu den Mahlzeiten 1 Lecutylpille, dann 3mal täglich 2 Pillen bis die Originalpackung von 76 Pillen zu Ende ist. Darauf 4 Wochen Pause und Bestrahlung des Körpers durch Quarzlicht. Wiederholung des Zyklus bis zum gewünschten Erfolg. Strauss machte dieselben günstigen Beobachtungen bei reiner innerlicher, perkutaner Behandlung, und in einer seiner jüngsten Veröffentlichungen berichtet er von dem hiermit vollkommen übereinstimmenden Befund eines erkrankten Kollegen, der nach siebenmonatlichem Gebrauch von Lecutylpillen und einer Schmierkur mit Lecutylsalbe seinen Zustand, die Erkrankung hatte seit 17 Jahren bestanden, und der Patient hatte sich verschiedenen Kuren unterzogen, so bedeutend gebessert, dass er selbst das Gesamtergebnis „als ein

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 28.



äusserst erfreuliches" bezeichnet. Die subjektiven Beschwerden waren nahezu ganz geschwunden und der objektive Befund günstiger geworden. Nach späteren Berichten desselben Patienten ist auch der weitere Verlauf ein sehr günstiger gewesen. Er empfand selbst bei grossen Märschen keinen vermehrten Urindrang, der Urin blieb völlig klar, nur noch wenige Filamente, beim Urinieren traten keine Schmerzen mehr auf. Allgemeinreaktionen sind bei der Behandlung der Urogenitaltuberkulose in keinem Fall beobachtet worden, ebensowenig traten irgendwelche Störungen von Seiten des Magens oder Darmes ein.

Zusammenfassend können wir sagen, dass die Behandlung der äusseren Tuberkulose mit Kupfersalzen grundsätzlich zu denselben Ergebnissen führt, wie die Versuche am tuberkulös infizierten Meerschwein, indem sie, einerlei ob eine örtliche oder allgemeine, beim tuberkulös infizierten Tier wie beim tuberkulös erkrankten Menschen Heilungsvorgänge auslöst, die hier wie dort zur Abstossung des erkrankten Gewebes und zur glatten Narbenbildung führen. Wie beim Tier, so hat man auch beim Menschen den Eindruck, dass die Tuberkulose der Haut wie der Knochen für die Kupferwirkung besonders zugänglich ist. Dieser Befund mag damit zusammenhängen, dass, wie meine analytischen Ergebnisse am Meerschweinchen und Kaninchen zeigen, eine Speicherung des Kupfers in den Knochen und der Haut stattfindet, die noch im Zunehmen begriffen ist, wenn die Kupferdepots in den inneren Organen bereits schwinden.

2. Lungentuberkulose.

Gegenüber den Erfolgen der Kupferbehandlung des Lupus und der chirurgischen Tuberkulose treten die praktischen Ergebnisse bei tuberkulösen Lungenerkrankungen scheinbar in den Hintergrund. Da es hier nicht möglich ist, in gleicher Weise die Erkrankungsherde mit dem Mittel in unmittelbare Berührung zu bringen und beliebig grosse Mengen an sie heranzuschleppen, so muss man sich mit den nur langsamen, Schritt für Schritt fortschreitenden Erfolgen einer subkutanen, intramuskulären, intravenösen, perkutanen oder innerlichen Allgemeinbehandlung begnügen. Aber auch selbst, wenn man eine ähnliche Überschwemmung der Krankheitsherde in der Lunge erreichen könnte wie bei äusserer Tuberkulose, so müsste dieselbe vermieden werden, denn schwerlich würde ein so zart gebautes Organ wie die Lunge ohne schwere Schädigung des Organes und des Allgemeinbefindens so stürmische Reaktionen ertragen, wie wir sie in der äusseren Haut beobachten, wenn das Heilmittel in unmittelbarste Berührung mit den Krankheitsherden gelangt.

Wenn wir von den leider nicht zu Ende geführten Versuchen Finklers absehen, so sind die ersten systematischen Experimente, um die Kupferwirkung auf die Lungentuberkulose am Menschen zu erproben, von Herrn Professor Dr. Meissen, damals Hohenhonnef, an einem grösseren Krankenmaterial (47 Patienten) ausgeführt worden. Meissen bediente sich, wie auch Strauss, in den ersten Versuchen des Kupferchlorids in 1—2%iger Lösung als subkutane oder intramuskuläre Einspritzungen. Der Kupferbehandlung wurden vorwiegend mittelschwere Fälle unterworfen und zwar offene, zum Teil mehr oder weniger fieberhafte Lungentuberkulosen des ausgesprochenen zweiten Stadiums, manche mit Komplikationen in Larynx oder Pleura. Meissen hat sich bei der Auswahl des Krankenmaterials von dem Gesichtspunkt leiten lassen, dass bei den Fällen des ersten Stadiums schwer zu entscheiden ist, ob der Erfolg einem Mittel, oder der allgemeinen Kur zuzuschreiben sei und dass bei den ganz schweren Fällen des dritten Stadiums auch von einem spezifischen Mittel nicht mehr viel zu erwarten ist. Die Einspritzungen mit Kupferchlorid wurden 1—2mal wöchentlich ausgeführt und jedesmal ½—1 ccm der wässrigen Lösung oder 2 bis 3,7 mg Kupfer verabreicht. Es zeigte sich auch hier, dass das Kupferchlorid auch subkutan oder intramuskulär angewendet häufig örtliche Reizungen hervorbringt. Sonst zeigte das Mittel keinerlei schädliche Eigenschaften. Die Kur wurde in der Regel 2—3 Monate fortgesetzt.

Deutliche Reaktionen in den Krankheitsherden hat Meissen mit überzeugender Bestimmtheit bei der angewandten Dosierung nicht beobachtet, doch will er sie auch nicht verneinen. Fiebersteigerungen, die auf solche Herdreaktion bezogen werden könnten, schienen fast nur dann aufzutreten, wenn ein stärkerer entzündlicher Reiz an der Infektionsstelle entstand.

Bei einigen Patienten konnte die Kur wegen zu grosser Schmerzhaftigkeit der Injektionen nicht durchgeführt werden. Bei 80% der Fälle war der Erfolg ein recht guter, und zwar hatte Meissen den Eindruck, dass derselbe wesentlich günstiger war, als in ähnlichen Fällen, wo nur die allgemeine Kur gebraucht wurde. In einzelnen Fällen war er von der günstigen Wirkung sogar überrascht. Der Erfolg trat aber selten nach wenigen Einspritzungen, sondern meist erst nach und nach hervor. Bestehendes Fieber schwand in der Regel langsam und allmählich besserte sich auch der örtliche Befund, verminderten sich die Rasselgeräusche und mit ihnen Husten und Auswurf, der ziemlich sicher rascher bazillenfrei wurde als in nicht behandelten Fällen. Manchmal sah Meissen das Fieber aber auch schneller schwinden, so bei einem



jungen Mädchen, das ausser einer Spritzeninfiltration einen beginnenden Fungus genu hatte und seit Monaten dauernd fieberte. Die gewöhnliche Kur und Behandlung mit einem immobilisierenden Verband änderten diesen hartnäckigen Fieberzustand nicht, das Fieber schwand aber nach der zweiten oder dritten Kupfereinspritzung. Wir haben hier eine Wirkung, wie sie beim Meerschweinchen beobachtet wird.

Die nächsten Veröffentlichungen, die von der Kupfertherapie der Lungentuberkulose handeln, sind die von Dr. Bodmer, damals in Clavadel bei Davos, und Professor Dr. Sorgo in Alland bei Wien. Bodmer wählte zu seinen Versuchen nur schwere Fälle, ausgebreitete Tuberkulosen beider Lungen, die meisten mit Kavernenbildung, mit normaler, labiler oder konstanter subfebriler Temperatur und bazillenreichem Auswurf: Fälle, die schon seit längerer Zeit in hygienisch-klimatischer Kur standen und ungenügenden oder negativen Erfolg hatten. Ausgeschlossen von der Kupferbehandlung waren wie bei Meissen leichte Fälle, ebenso auch hochfiebernde, akut progrediente Fälle, welche das Bild schwerer tuberkulöser Intoxikation boten.

Bodmer arbeitete hauptsächlich mit einer Lösung von Dimethylglykokollkupfer, das sich auch für intravenöse Anwendung eignet. Da die subkutanen und intramuskulären Einspritzungen auch mit diesem Kupferpräparat schmerzhaft sind, so ging Bodmer zur intravenösen Anwendung über. Von der auf Kupfer berechneten 1 % Lösung wurden pro Dosis meistens 0,5, selten nur 0,2 ccm gegeben = 5—2 mg Cu. Die Injektionen wurden alle 5—6 Tage wiederholt. Später ist Bodmer pro Injektion bis auf 3 ccm = 15 mg Cu wöchentlich gestiegen. Bei dieser Dosierung hat Bodmer sowohl allgemeine wie auch lokale Reaktionen beobachtet. Diese Reaktionen waren individuell verschieden und abhängig von dem Grad und der Form der Erkrankung. Sie bestanden in Temperatursteigerungen, Müdigkeit, vermehrten Rasselgeräuschen. Meist wurden Dosen von 5 mg Cu ohne irgend welche Reaktion ertragen. Kranke mit noch frischen Herden und labilen Temperaturen konnten aber auch darauf schon mit Temperatursteigerung reagieren. Ein solcher Patient bekam nach Injektion von 20 mg Kupfer in 2 ccm der Lösung eine Fiebersteigerung auf 39,3, die nach 9 Stunden einsetzte und nach 24 Stunden abgelaufen war. Die Fiebersteigerung war von starker Sputumvermehrung begleitet. Bei Kranken mit alter fibröser Phthise wurde auch nach Injektionen bis zu 3 ccm = 30 mg Cu keine Fiebersteigerung gesehen. Bodmer machte ausserdem die wichtige Beobachtung, dass die Kupferbehandlung Lungentuberkulöser offenbar den Antikörper-



gehalt des Blutes steigert. So fand er, dass ein Patient, der auf eine Tuberkulindosis von 1 : 1000000 nicht mehr reagierte, nach einer am Tage vorher erhaltenen Kupferinjektion auf die Tuberkulineinspritzung mit einigen Zehntelgrad Temperatursteigerung antwortete. In einem anderen Fall beobachtete Bodmer, dass eine quantitative Pirquetreaktion, die bereits im Abklingen war, nach einer Kupfereinspritzung wieder aufflammte.

Unabhängig von Bodmer machte Kögel-Lippspringe dieselben Beobachtungen. Es fiel ihm auf, dass eine schwere chronische destruierende Phthise nach einer vorsichtig ausgeführten Kupfereinreibungskur mit Entfieberung eine merkwürdige starke Allergie auf Alttuberkulin aufwies. Bei einer anderen Patientin zeigten die anfangs farblosen Reaktionsstellen auf Partialantigene nach einer intravenösen Einspritzung von Kupferlösung (Dimethylglykokollkupfer) eine relativ stärkere Aufflammungsreaktion. Zwei andere Fälle verhielten sich ähnlich. Wir sehen also auch beim tuberkulösen Menschen durch die Kupferbehandlung eine Vermehrung der Immunkörper eintreten, wie wir es beim Kaninchen festgestellt haben, und es bestehen somit auch in dieser Beziehung keine Unterschiede zwischen der Kupferwirkung auf die verschiedenen tuberkulös erkrankten Organismen. Da die Fähigkeit des Körpers Antikörper zu bilden individuell verschieden gross ist, so wird auch die durch das Kupfer bedingte Steigerung der Antikörperbildung nicht bei allen Personen dieselbe sein. Da aber mit der Antikörperbildung die Heilungsaussichten zunehmen, so wird auch das Kupfer, soweit dabei seine Antikörper auslösende Eigenschaft in Betracht kommt, bei den einzelnen Individuen ganz verschiedene Wirkung haben.

Was nun die Heilerfolge Bodmers betrifft, die er mit der Kupfertherapie erzielt hat, so kommt er zu dem Schluss, dass Kupfer in organischer Verbindung eine Affinität zum tuberkulösen Gewebe auch beim Menschen hat, allgemeine und lokale Reaktion hervorruft und in Fällen, wo mit der Anstalts- und Hochgebirgskur und mit den gebräuchlichen Hilfsmitteln nichts mehr zu erreichen war, eine deutliche Wendung zum Bessern erzielt wurde.

Bei einem Patienten, der während 4 Monaten mit steigenden Kupferdosen, 0,5—2,5 ccm, behandelt wurde, konnte im Sputum ein regelmässiges Zurückgehen der Tuberkelbazillen konstatiert werden. Der Patient reagierte auf jede höhere Kupferdose mit 2—3 Zehntel Temperatursteigerung. Er wurde bazillenfrei zur Arbeit entlassen. In einem andern sehr schweren Fall glaubt Bodmer die Anregung



der Selbstimmunisierung im Konstantwerden der sehr labilen Temperatur und im Zurückgehen des toxischen Pulses beobachtet zu haben. Eine grosse Unterlappenkaverne konnte durch einen Pneumothorax artificialis nicht völlig komprimiert werden. In der anderen Lunge schritt der Prozess langsam fort. Nach einer längeren Junktionskur und später Injektionskur kam der Prozess zum Stillstand. Ungeeignet für die Kupferbehandlung zeigten sich die Fälle mit alter fibröser Phthise und jedenfalls schlecht vaskularisierten Krankheitsherden, diese ergaben, wenigstens bei der vorsichtigen Dosierung, keinen sichtbaren Erfolg. Für die schweren chronischen subakuten Fälle mit normaler oder labiler oder konstant subfebriler Temperatur und Neigung zu Rückfällen scheinen sich nach Bodmers Erfahrungen mit der Kupfertherapie aussichtsreiche Wege zu eröffnen.

Übereinstimmend mit den Bodmerschen Befunden sind die Prüfungsergebnisse Professor Sorgos, der dieselben wenige Wochen nach Bodmer bei der 84. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Wien 1913 mitgeteilt und in den Verhandlungen veröffentlicht hat.

Sorgo hat damals im Ganzen 23 Fälle von Lungenphthise mit Kupfer behandelt und zwar auch mit intravenösen Einspritzungen, weil die subkutanen und intramuskulären zu viel Schmerzen bereiten. Von den zu den Versuchen ausgewählten Fällen war einer eine hochfiebernde akut progrediente Phthise, 5 subakute Phthisen mit subfebrilen Temperaturen und 17 Fälle chronische Phthisen mit normaler Temperatur. 9 Fälle gehörten dem zweiten und 14 Fälle dem dritten Stadium der Erkrankung an. Das ausgewählte Material bestand somit aus überwiegend schweren neben mittelschweren chronischen oder subakuten Phthisen mit zumeist deutlicher Kavernenbildung. Der Sputumbefund war in allen Fällen bazillär positiv.

Als Ausgangsdose wählte Sorgo in chronischen Fällen zumeist 1 ccm der 1%igen Dimethylglykokollkupferlösung, das sind auf Kupfer berechnet 10 mg. Bei schwächlichen Individuen und subakuten Fällen wurde vorsichtshalber auch mit geringeren Dosen, 0,1—0,5 ccm = 1—5 mg Kupfer, begonnen. Injektionen wurden in der Regel in 6—8 tägigen Intervallen gegeben. Die Erfahrung lehrte bald, wie Sorgo ausführt, „dass die Verträglichkeit der Kranken insbesondere gegen die ersten Dosen und gegen die ersten Dosensteigerungen ziemlich schwankt und eine nicht vorher zu bestimmende ist. Nur stationäre fibröse Phthisen mit der mangelhaften Gefässversorgung ihrer Erkrankungsherde vertragen auch grössere Anfangsdosen und eine rasche Steigerung der Dosierung in ganz reaktionsloser



Weise, so dass diesem Verhalten auch ein klinisch diagnostischer Wert hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Form des tuberkulösen Prozesses (stationäre fibröse Phthisen) beigemessen werden darf". Bei allen anderen Formen des tuberkulösen Prozesses ist mit Reaktionen zu rechnen und zwar mit Allgemeinreaktionen und Herdreaktionen. Als Allgemeinreaktionen wurden Temperatursteigerungen und verschiedene meist belanglose, weil rasch vorübergehende, Störungen des Allgemeinbefindens: Kopfschmerz, Mattigkeitsgefühl, schlechter Schlaf, in einem Fall Hautjucken, in einem andern Tremor manuum, beobachtet.

Wie im Tierversuch, so traten die Temperatursteigerungen, wenn am Vormittag injiziert worden war, schon am Nachmittag oder Abend auf, bei stärkerer Reaktion wurde das Maximum der Temperatur erst am folgenden Tage erreicht. Die fieberhafte Reaktion konnte in 24 Stunden abklingen, jedoch wurde bei stärkerer Reaktion beobachtet, dass das Fieber als remittierender oder intermittierender Typus 2—3 Tage dauerte und sich mit subfebrilen Temperaturen auch noch mehrere Tage hinzog. Bei vorsichtiger Dosierung bewegten sich die Fiebersteigerungen unter 38°, nur bei subakuten Phthisen wurden auch Reaktionen über 38° beobachtet.

Was die Herdreaktionen betrifft, so sind dieselben bei ausgebreiteten Prozessen mit reichlichen auskultatorischen Erscheinungen meist durch die Steigerung des Hustens und die Vermehrung der Auswurfsmengen erkennbar. Bei wirksamen Dosen und reaktionslosen Lungenherden ist diese Erscheinung aber so regelmässig zu beobachten, besonders in der ersten Zeit der Behandlung, dass sie als klinischer Beweis der grossen Affinität des Kupfersalzes zum tuberkulösen Erkrankungsherd angesehen werden darf. Ausschliesslich fibröse Phthisen lassen auch die Herdreaktionen vermissen. Als Herdreaktion ist auch das Auftreten von Blutspuren im Auswurf (in 6 Fällen beobachtet) anzusehen, wenn sie im Anschluß an eine Injektion auftreten. Einmal beobachtete Sorgo eine Hämoptoë von mehreren Kaffeelöffeln reinen Blutes und einmal eine stärkere von ca. 1/8 Liter Blut. Auch das Auftreten von Brustschmerzen im Bereich der Erkrankungsherde wird gelegentlich beobachtet und darf als Herdreaktion angesprochen werden.

Als Behandlungserfolg hat Sorgo in erster Linie den günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden zu verzeichnen, der sich auch in einer Zunahme des Körpergewichtes äusserte. Bei der Mehrzahl (von 22 bei 16) der chronischen und subakuten Fälle trat eine merkliche Verminderung des Hustens und des Auswurfes ein, der gleichzeitig seine eitrige Beschaffenheit zum Teil



verlor und dünnflüssiger wurde. Es hatte den Anschein, dass die Zahl der Tuberkelbazillen im Auswurf sich verminderte, aber in keinem Fall, auch nicht in den am längsten behandelten Fällen (5 Monate), waren die Bazillen aus dem Auswurf ganz geschwunden. Diese Tatsache wird dadurch verständlich, dass alle kavernösen Herde mit fibröser Umwallung der Kupferwirkung nicht zugänglich sind. Den Eindruck, den Sorgo von der klinisch nachweisbaren Wirkung der Behandlung auf die pathologischen Vorgänge in der Lunge gewonnen hat, war ebenfalls günstig. Unter den 23 schweren und mittelschweren Phthisen wurde bei 17 ein Rückgang des tuberkulösen Prozesses konstatiert: Verminderung und Schwinden der Rasselgeräusche, Änderung ihres Charakters durch Kleinblasiger- oder Trockenerwerden oder Konsonanzverlust. Die Rückbildung vollzog sich herdweise und betraf vorwiegend die rezenteren Anteile des tuberkulösen Prozesses, während die mehr apikal gelegenen älteren fibrösen und kavernösen Herde zumeist gar nicht oder nicht in überzeugender Weise beeinflusst wurden. Es waren vorn die Herde in der unteren Hälfte des Oberlappens, seitlich und hinten jene im Mittellappen und Unterlappen, an welchen am raschesten und deutlichsten die erwähnten Symptome der Besserung nachweisbar waren. Nur in einem Fall hat Sorgo auch bei einem kavernösen Prozess eine auffallende Beeinflussung gefunden, die er nach der ganzen Lage des Falles für die therapeutische Kupferwirkung als wohl beweisend hält. Seinen Gesamteindruck fasst Sorgo darin zusammen, „dass die Kupferbehandlung einen Fortschritt in der Therapie der Tuberkulose bedeutet".

Vor einiger Zeit hatte Professor Sorgo die grosse Liebenswürdigkeit, mich brieflich über seine weiteren Erfahrungen mit der Kupfertherapie zu orientieren. Wesentlich neue Gesichtspunkte im Vergleich zu den im vorstehenden mitgeteilten hat Sorgo nach 4 jährigen Erfahrungen nicht gewonnen. In bezug auf die Indikation kam Sorgo zu dem einschränkenden Ergebnis, dass fieberhafte fortschreitende Fälle von der Kupferbehandlung auszuschliessen sind, dass dagegen die afebrilen chronischen Tuberkulosen gute Resultate ergeben. Den günstigen Einfluss der Kupfertherapie auf chronische Tuberkulosen erklärt Sorgo damit, dass sich nach den Kupferinjektionen ganz analog, wie nach Tuberkulin, kongestive Zustände in der Umgebung der tuberkulösen Herde abspielen. Dieselbe Erscheinung ist aber auch die Ursache, dass fieberhafte Fälle, bei denen bereits kongestive Zustände bestehen, für die Kupferbehandlung ungeeignet sind, und dass diese hier sogar zu einer Ausbreitung der Prozesse die Veranlassung werden kann.

Bei Injektion grösserer Dosen fand Sorgo, dass der Harn am Tage nach der Injektion nicht selten Urobilin enthielt. Durch Verdünnung des Präparates und langsame Injektion in grössere Venenstämme konnte diese Erscheinung, die Sorgo als Beweis für das Zugrundegehen von roten Blutzellen ansieht, vermindert werden. Bei anämischen Patienten sollte deshalb wenigstens, solange die blasse Hautfarbe besteht, die intravenöse Kupferbehandlung nicht angewendet werden. Das Auftreten von Eiweiss im Harn sah Sorgo selten und er empfiehlt, wenn solches erscheint, mit der Möglichkeit einer bis dahin okult verlaufenen Nierentuberkulose zu rechnen.

Bemerkenswert fand Sorgo den Einfluss der Kupferbehandlung auf die Menses. Einige Male wurde Ausbleiben derselben während der ganzen Dauer der Behandlung beobachtet. Bei Injektionen während der Menses werden diese oft noch am selben Tage unterbrochen. Auch menstruelle Schmerzen werden gelindert und beseitigt, und Sorgo wendet das Präparat deshalb bei dysmenorrhoischen Zuständen mit gutem Erfolg an, ohne dabei unangenehme Nebenerscheinungen zu beobachten.

Ganz ähnliche Ergebnisse wie die im vorstehenden mitgeteilten liegen von Dr. Schlau, dem leitenden Arzt des Sanatoriums „Waldstein“ vom livländischen Verein zur Bekämpfung der Tuberkulose, vor. Schlau hat ebenfalls zuerst mit intramuskulären, dann intravenösen Injektionen des Dimethylglykokollkupfers gearbeitet. Der Behandlung waren 15 Patienten unterworfen, bei denen fast allen die übliche Therapie erfolglos zu bleiben schien, so dass das Präparat als letztes Hilfsmittel herangezogen wurde. Es waren vorwiegend subfebrile Fälle von Lungentuberkulose zweiten Stadiums. Begonnen wurde mit der 1%igen Dimethylglykokoll-Kupferlösung, später bediente sich Schlau einer 5%igen Lösung des Mittels. Bei 6 Patienten war die Behandlung abgeschlossen, bei 6 anderen wurde sie ausgesetzt, 3 Patienten waren noch in Behandlung, als der Bericht gemacht wurde. Die Höchstzahl der Einspritzungen, die bei einem Patienten in Anwendung kamen, war 22, die eingeführte Menge des Mittels 1,935 g auf Kupfer berechnet, das wäre pro Einspritzung durchschnittlich 88 mg Kupfer, also eine verhältnismässig sehr hohe Dosis.

Nach den Injektionen oder am folgenden Tage wurden häufig kleine Steigerungen der Temperatur beobachtet, mitunter auch kleine Herdreaktionen. Die Patienten gaben wiederholt an, dass am Tag der Injektion resp. am folgenden Tag mehr Husten und Auswurf auftrat, welcher an dem folgenden Tag merklich zurückging. Bei einigen Patienten sah Schlau das Auftreten leicht gefärbter Sputa im Anschluss an die Injektionen, eine Beobachtung



von spezifischer Wirkung auf den tuberkulösen Herd in Analogie der Tuberkulinwirkung, die sich mit Sorgos Beobachtungen deckt. Bei sehr fortgeschrittenen Fällen, bei Fieber über 38°, traten meist starke Reaktionen auf, auch Herdreaktionen, Erscheinungen, die nach Ansicht des Verfassers zu vermeiden sind. Schlau hält deshalb die Kupferbehandlung in solchen fortgeschrittenen Fällen für nicht indiziert.

Günstige Wirkung konnte Schlau vor allem auf das Fieber leichten Grades konstatieren. Von den 6 Patienten waren 2 fieberfrei, die andern entfieberten unter der Behandlung. Bei einem trat das Fieber infolge der Komplikation mit einer Darmtuberkulose später wieder auf. In 5 Fällen von 6 trat eine merkliche Besserung des Lungenbefundes auf, der Ansatz hob sich, und die Kranken konnten mit einem guten Kurerfolg die Anstalt verlassen.

Bei Patienten mit Drüsentuberkulose und stark gesteigerter Reflexerregbarkeit wurde keine günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens gesehen und die Behandlung nach wenigen Injektionen abgebrochen. Auch bei bestehender Nierenschädigung (toxischer Albuminurie) hat sich das Präparat ungeeignet erwiesen, obwohl es bei gesunder Niere nie eine Schädigung hervorgerufen hat.

Es lässt sich also aus den Mitteilungen Schlaus entnehmen, dass auch von ihm im Anschluss an die Kupferinjektionen spezifische Allgemeinreaktionen und Herdreaktionen beobachtet worden sind, die um so höher waren, je akuter der Verlauf der tuberkulösen Erkrankung war. Günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens und der lokalen Erkrankung sind bei den subfebrilen Fällen des zweiten Stadiums beobachtet worden. Bei sehr fortgeschrittenen Fällen mit höherem Fieber erwies sich die Kupferbehandlung wegen der stürmischen Reaktion als nicht indiziert.

Weniger günstig als die im vorstehenden mitgeteilten Ergebnisse sind die von Dr. Junker-Kottbus gemachten Erfahrungen über die Kupfertherapie der Lungentuberkulose. Seine Beobachtungen erstrecken sich allerdings auf einen viel kürzeren Zeitraum und eine kleinere Patientenzahl als diejenige Bodmers und Sorgos. Junker arbeitete zuerst mit intramuskulären Einspritzungen und zwar mit einer Injektionsmenge von 1/2 ccm der Dimethylglykokoll-Kupferlösung = 5 mg Cu oder mit 1/2 ccm einer Kupferchloridlösung = 1,9 mg Cu. Die höchste und verträglichste Dosis bei intramuskulärer Anwendung betrug 2 ccm. Die Injektionen wurden wöchentlich zweimal gemacht. Bei intravenösen Einspritzungen ist Junker bis auf 10 ccm der Dimethylglykokoll-Kupferlösung, also bis auf 100 mg Cu gestiegen.

Die Lösung wurde aber nicht konzentriert verwendet, sondern mit destilliertem, filtriertem und sterilisiertem Wasser verdünnt. Wie oft die Einspritzungen mit den hohen Kupferdosen gemacht worden sind, ist nicht angegeben.

Ausser den örtlichen Schmerzen nach den intramuskulären Einspritzungen sind keinerlei schädliche Nebenwirkungen beobachtet worden. Nach grösseren intravenösen Dosen traten zuweilen leichtere Temperatursteigerungen auf, bis auf 38°, Kopfschmerzen, vorübergehende leichte Albuminurie, aber niemals dauernde Schädigungen. Bei Dosen über 5 ccm = 50 mg Cu war die leichte Fieberreaktion fast regelmässig, und Junker hält es deshalb für indiziert, bei Tuberkulösen mit aktiverem Krankheitsverlauf keine grösseren Kupfermengen anzuwenden. Diese Fieberrekationen, die besonders bei aktiveren Phthisen hervortreten, stimmen mit den von Bodmer, Sorgo und Schlau beobachteten Allgemeinreaktionen überein. Junker ist sich über die Bedeutung derselben nicht ganz ins Klare gekommen, da er keine mit diesen Fieberreaktionen parallel gehenden Herdreaktionen beobachtet hat.

Die von Junker zu der Kupferbehandlung ausgesuchten Kranken waren auch wieder solche, die bei der gewöhnlichen Heilstättenbehandlung Erfolge nicht in dem gewünschten Masse erkennen liessen. Was die Erfolge der Behandlung betrifft, so haben sich von 26 Patienten während der Behandlung einzelne und nicht die ausschliesslich diagnostisch ungünstigen verschlechtert. Bei 3 Patienten wurde dagegen der Verlauf der Erkrankung wider Erwarten günstig, und es schien dieser Umschwung des vorher wenig aussichtsvollen Verlaufes durch die Behandlung beeinflusst zu sein.

Das Fieber der Tuberkulösen wurde durch die Behandlung nach Junker nicht beeinflusst. Er kommt zu dem Endergebnis, dass sowohl die Kupfer- wie die Goldtherapie der Tuberkulose noch eingehende klinische Prüfung erfordert, dass aber die Aussichten nicht ungünstig sind, dass dabei etwas Brauchbares herauskommen wird.

Zu ähnlich wenig entscheidenden Resultaten führte die Prüfung der Kupfertherapie durch Moewes und Jauer. Von 30 zur Kupferbehandlung bestimmten Patienten konnte dieselbe nur an 18 durchgeführt werden, da die andern die intramuskulären Einspritzungen wegen ihrer Schmerzhaftigkeit aufgaben. Von diesen 18 Patienten gehörten 8 dem zweiten, 10 dem dritten Stadium an.

Die Mehrzahl derselben wurde anfangs intramuskulär behandelt mit wöchentlich 2 Injektionen von 1 ccm. Später wurde zu intravenösen Einspritzungen übergegangen. Begonnen wurde mit $^1/_2$ bis 2 ccm Dimethylglykokollkupfer. Die Lösung wurde mit 5—10 ccm



Kochsalzlösung verdünnt. Die Einspritzungen wurden zweimal wöchentlich gemacht. Unmittelbar nach den Injektionen wurde einige Male Temperatursteigerung beobachtet, die von Erbrechen und Durchfall begleitet war, eine Erscheinung, die von den andern Experimentatoren auch bei grösseren Kupferdosen nicht beobachtet worden ist. (Wasserfehler?) In einem Fall stellt sich im Anschluss an die Einspritzung Zunahme der katarrhalischen Erscheinungen und auffallende Zunahme der Sputummenge ein.

Von den 8 Patienten des zweiten Stadiums wurden 6 gebessert, das Allgemeinbefinden hob sich, Sputum wurde geringer oder schwand, die Patienten konnten arbeitsfähig entlassen werden. Von den Patienten dritten Stadiums wurde keiner gebessert. Die Sektion der bald nach Abschluss der Behandlung gestorbenen Patienten ergab keine Anhaltspunkte für eine bereits eingetretene indurierende Wirkung der Behandlung auf die Lungenherde. Sämtliche zu den Versuchen verwendeten Patienten waren vor Beginn der Behandlung schon länger im Krankenhaus, so dass sich die Verfasser ihr Urteil über Gewichtsverhältnisse, Temperaturschwankungen, Ausbreitung der katarrhalischen Erscheinungen, Sputummenge und mutmasslichen Verlauf der Erkrankung gebildet hatten. Trotzdem waren sie nach Abschluss der Versuche im Zweifel, wie weit die erzielte Besserung der zweiten Stadien auf die Kupferwirkung oder die Allgemeinbehandlung zu schieben war. Man ersieht hieraus, wie wichtig es ist, bei solchen Versuchen nur Krankenmaterial zu verwenden, das wie in den Versuchen Bodmers, Sorgos und Schlaus lange Zeit beobachtet und bereits ergebnislos behandelt worden ist.

Zu den bis jetzt ergebnislos verlaufenen Versuchen gehören die von Dr. Pohl (Heilstätte Hörgas, Steiermark). Pohl wählte vorwiegend Fälle dritten Stadiums aus. Es waren meist progrediente oder wenigstens längerer Heilstättenbehandlung gegenüber refraktäre, mittelschwere und schwere Fälle. Fast durchweg waren es offene Tuberkulosen mit mehr infiltrativem als destruktivem Prozess und zwar konstant febrile, subfebrile, temperaturlabile und afebrile Formen. Pohl hat bei seinem Material keine Besserungen beobachtet, die das Mass des in der Heilstättenbehandlung in analogen Fällen Gewohnten überstiegen. Die Injektionen wurden von 10 mg Cu steigend bis auf 80 mg im Abstand von meistens drei Tagen ausgeführt. Die hohen Dosen wurden von 2 Patienten gut vertragen, 2 andere reagierten schon bei 30 mg Kupfer, 2 weitere bei 60 mg Cu mit Reizerscheinungen des Magendarmkanals und mit Ikterus.

Ausschliesslich mit kleinen Dosen, 1 ccm pro Einspritzung, 4—40 Einspritzungen pro Kur, arbeitete Dr. Landolt, ärztlicher Leiter



der Lungenheilstätte Barmelwaid bei Erlisbach, Kanton Aargau. Herdreaktionen oder Fieber beobachtete Landolt nicht, ebensowenig irgend welche schädigende Wirkung des Mittels, wenn die Einspritzung regelrecht ausgeführt wurde. Einzelne Patienten klagten über Kopfschmerzen nach den Einspritzungen. Im ganzen hatte Landolt, der die Behandlung auch schon mehrere Jahre fortgesetzt hat, bis zum Jahr 1913 60 Patienten mit Kupfereinspritzungen behandelt und zwar nur chronische stationäre Fälle des dritten Stadiums. Der Behandlungserfolg zeigte sich, wie aus den ersten Mitteilungen Landolts hervorgeht, zumeist darin, dass die Krankheitsherde scharf abgegrenzt wurden und die Bazillen im Auswurf zurückgingen, bei manchen verschwanden. Die meisten Patienten zeigten unter der Kupferbehandlung eine rapide Gewichtszunahme. Trotz der zuerst anscheinend viel günstigeren Beeinflussung hatte Landolt im Laufe der Zeit keine grösseren Erfolge zu verzeichnen als bei der gewöhnlichen Heilstättenbehandlung. Bei fiebernden Kranken hat Landolt keinen Erfolg gesehen.

Mit sehr viel grösseren Kupfermengen als alle bisher erwähnten Prüfer hat der verstorbene Leiter der Lungenheilstätte Ambrock bei Hagen, Dr. von Scheibner, gearbeitet. Nachdem er bei intramuskulären Injektionen kleiner Kupfermengen und gleichzeitigen Einreibungen mit Kupfersalben bzw. Klysmen mit Kupfersalzlösung keine deutlichen Resultate gesehen hatte, ging er zur intravenösen Anwendung sehr grosser Kupfermengen über. Von Scheibner begann bei den ersten Einspritzungen mit 5 ccm der Dimethylglykokoll-Kupferlösung, die er mit der gleichen Menge einer 1,6%igen Kochsalzlösung verdünnte. Es wurde bei jeder folgenden Einspritzung um 1 ccm gestiegen, bis die Menge von 10 ccm = 100 mg Cu erreicht war. Die Einspritzungen erfolgten zweimal wöchentlich. Von Scheibner berichtet, dass mit dieser Dosierung die Patienten manchmal schon nach der zweiten oder dritten, meist aber nach der vierten Einspritzung die Bazillen im Auswurf verloren hatten. Bei einem Fall von Kniegelenktuberkulose schwollen die beiden Kniee nach der ersten Einspritzung von 40 mg Cu stark an, was wohl als eine durch die Injektion ausgelöste Herdreaktion zu deuten ist.

Über Behandlungsversuche mit ausschliesslich intramuskulären Injektionen liegt nur eine Veröffentlichung von Schröder (Schömberg) vor, der aber die Versuche nur an einem kleinen Krankenmaterial und nur kurze Zeit fortgeführt hat. Schröder hat keinen Erfolg erzielt, der den der hygienisch-diätetischen Therapie übertroffen hätte,

und hat in mehreren Fällen Nierenreizungen, in zwei Fällen Nephritis beobachtet, die er auf die Kupferbehandlung zurückführt. Da von allen andern Seiten ausdrücklich betont wird, dass vorher gesunde Nieren vom Kupfer nicht geschädigt werden, und da ausserdem tuberkulöse Nierenerkrankungen durch Kupferbehandlung nicht nur nicht ungünstig, sondern sehr günstig beeinflusst werden, so dürften den Schröderschen Feststellungen andere Ursachen zugrunde liegen.

Fast ausschliesslich mit intramuskulären Einspritzungen wurde in der Heilstätte Friedrich- und Luisenheim unter der Leitung von Dr. Curschmann gearbeitet. Die behandelnden Ärzte waren Dr. Torkler und Dr. Eichel. Von den 18 dort behandelten Patienten brachen 9 die Kur der schmerzhaften Injektionen wegen ab. Die Behandlung wurde hier mit sehr kleinen Dosen durchgeführt, bei schweren Fällen wurde mit 0,1 bis 0,25 ccm Kupferlösung = 1—2,5 mg Cu begonnen und allmählich auf 1,5 ccm = 15 mg Cu gestiegen. Bei den meisten Patienten trat im Verlauf der Kur etwas Fieber auf und zwar gewöhnlich am Tage nach der Injektion (37,5°—37,7°). Die Temperatur ging nach 1—2 Tagen, bei andern erst nach 3—6 Tagen wieder zur Norm zurück. Da keine andern Symptome, die sonst die typische Tuberkulinreaktion zu begleiten pflegen, zur Beobachtung kamen, so wurde die Temperatursteigerung als durch die Resorption der im Muskel gebildeten Kupferverbindungen bedingt, gedeutet. Ein Erfolg, der die der hygienisch-diätetischen Therapie übertroffen hätte, wurde hier nicht beobachtet.

In den im vorhergehenden mitgeteilten Ergebnissen ist die Behandlung zumeist eine intravenöse, in einzelenen Fällen auch eine subkutane (Meissen) und intramuskuläre (Curschmann) gewesen. Die grössten Erfolge stehen auf seiten der intravenösen Verwendung der Kupferlösungen, schon deshalb, weil es auf diesem Wege möglich ist, dem kranken Organimus grössere Kupfermengen einzuverleiben, was die Schmerzhaftigkeit der subkutanen und intramuskulären Injektionen unmöglich macht. Nach den Ergebnissen der Tierversuche zu urteilen, nimmt aber der Erfolg mit der eingeführten Menge des Kupfers zu.

Um nun eine erhöhte Kupferzufuhr auch noch auf einem anderen Wege als der nicht immer möglichen und technisches Geschick bedingenden intravenösen Injektion zu erreichen, wurden Versuche mit Schmierkuren, analog der Quecksilberschmierkur, und mit interner Darrreichung des Kupfers in Kapseln oder Pillen angestellt.

Die erste Veröffentlichung, die über die Ergebnisse interner und perkutaner Behandlung berichtet, wurde 1913 von Dr. Eggers publiziert,

der im St. Johannishospital zu Bonn Gelegenheit hatte, 15 Fälle innerer Tuberkulose verschiedenen Grades in dieser Weise zu behandeln. Die Schmierkur wurde so ausgeführt, dass 5 Tage hintereinander je 1 g Salbe mittelst des mit Kampferspiritus angefeuchteten Fingers oder eines Tupfers in verschiedene Stellen der Haut ohne starken Druck solange verrieben wurde, bis kaum noch ein grünblauer Schimmer zu sehen war. Am 6. Tage beendete ein Bad den Turnus, der zunächst viermal hintereinander, sodann nach 14 Tagen Pause wieder viermal ausgeführt wurde.

Von den von Eggers behandelten 15 Fällen schieden zwei sehr schwere schon in der dritten Woche durch den Tod aus, 4 weitere Patienten mit bereits schlechtem Allgemeinbefinden und ausgebreiteter Lungenerkrankung zeigten sich nicht beeinflusst, bei den übrigen wurden mit der Kupfertherapie in Verbindung mit der Krankenhauspflege günstige Resultate erzielt, sowohl im Allgemeinbefinden wie auch in einzelnen Symptomen. Es ist natürlich bei Fällen, die noch nicht sehr lange Zeit vor dem Einsetzen einer spezifischen Therapie im Krankenhaus beobachtet worden sind, schwer zu entscheiden, welcher Anteil an ihrer Besserung den günstigen hygienisch-diätetischen Verhältnissen im Krankenhaus zuzuschreiben ist, und welcher Anteil dem verwendeten Mittel zukommt. Wenn aber gerade bei sehr ungünstiger Prognose mit dem Einsetzen der Therapie der Krankheitsverlauf eine günstige Wendung nimmt, so muss das Urteil zugunsten der Therapie beeinflusst werden, um so mehr, wenn der Arzt gleichzeitig die Gelegenheit hat, wie es in den Eggersschen Versuchen der Fall war, die Wirksamkeit des Medikamentes an zutage liegenden, tuberkulösen Prozessen zu verfolgen. Neben der im vorhergehenden besprochenen Kupferwirkung auf äussere tuberkulöse Prozesse hatte Eggers Gelegenheit, auch einen Fall von innerer Tuberkulose zu beobachten, welcher in evidenterer Weise als die andern, auf eine günstige Beeinflussung durch die Kupfertherapie schliessen liess. Der Patient hatte sich trotz vierwöchentlicher Krankenhauspflege zusehends verschlechtert; eine akute Bronchopneumonie hatte eine latente Tuberkulose zum Aufflackern gebracht, nach Anreicherung gelang es, im Sputum neben Diplokokken massenhafte säurefeste Stäbchen zu finden. Die zuerst gegebenen Antipyretika konnten die allabendlich auf 39° ansteigende Temperatur nicht hintanhalten, dabei nahm der Kranke an Gewicht ab und verfiel. Mit dem Einsetzen der Kupferschmierkur trat ein deutlicher Umschwung im Befinden des Patienten ein. Die Temperatur sank allmählich, stets den Typus der morgendlichen Remission behaltend, von morgens 38° auf morgens 36° und von abends 39° auf 38° herab. Husten und Auswurf nahm



ab, die Apathie, die den Kranken in den ersten Wochen beherrschte, machte einer Teilnahme an den Dingen seiner Umgebung Platz. Der Appetit und das subjektive Wohlbefinden nahm zu. In den letzten Tagen des September erreichte die Temperatur nur noch an 2 Abenden 38°, fiel jedoch nach Spaltung eines periproktitischen Abszesses zur Norm. In dem Auswurf wurden keine säurefesten Stäbchen mehr gefunden. Die Dämpfung über den beiden Lungen blieb in denselben Grenzen, die Rasselgeräusche gingen bedeutend zurück. Das Körpergewicht, das seit der Aufnahme von 136 auf 104 Pfund gesunken war, stieg innerhalb der letzten Wochen auf 107 Pfund. Die Prognose, die zu Beginn der Behandlung bei der Ausdehnung der Erkrankung und dem schlechten Allgemeinbefinden des Kranken infaust gestellt werden musste, war ohne sich irgendwelchen Illusionon hinzugeben nicht mehr als eine absolut ungünstige zu bezeichnen.

Weitere Versuche mit Schmierkuren, deren Ergebnisse nicht mehr der Öffentlichkeit übergeben werden konnten, wurden von dem verstorbenen ärztlichen Leiter der Lungenheilstätte Beelitz bei Berlin, Herrn Dr. Marquart, angestellt. Eine noch von ihm selbst verfasste Zusammenstellung seiner Ergebnisse liegt mir vor. Von den von ihm in den Jahren 1912 und 1913—14 behandelten 17 Fällen von Lungentuberkulose, meist II. und III. Stadiums, mit positivem Bazillenbefund und deutlichen feuchten Rasselgeräuschen wurde die Schmierkur bei 4 Patienten mit vollem Erfolg zu Ende geführt. Es schwanden die Bazillen und die Geräusche bei gleichzeitiger Hebung des Allgemeinbefindens. Bei einem 5. Patienten wurde der zuerst erzielte Erfolg durch eine interkurrente Pleuritis wieder verschlechtert, sowohl die vorher geschwundenen Tuberkelbazillen wie die Geräusche stellten sich wieder ein. Bei einem dritten Stadium erfolgte eine teilweise Besserung, indem wohl die Geräusche, nicht aber die Bazillen schwanden. 3 Patienten brachen die Kur ab, bei 4 trat kein Erfolg ein und ein Patient, bei dem schon vor der Kur sehr starke Einschmelzungen zu beobachten waren, verschlechterte sein Befinden. Die Einreibungen wurden in der Weise einer Quecksilberjunktionskur durchgeführt und zwar 6 mal 6 Einreibungen à 3 g Lecutylsalbe, nach mehrwöchentlicher Pause 4 mal 6 Einreibungen mit der gleichen Salbenmenge. Zu einer abgeschlossenen Kur wurden 60 Einreibungen à 3 g = 180 g Salbe verbraucht. Bei den Frauen wurden die Einreibungen während der Menses ausgesetzt.

Neben den Einreibungen wurden von Marquart auch Kupfer-Jodmethylenblaukapseln, Kupferlebertran und einfacher Lebertran gegeben.

Eine schädigende Wirkung der Kupfertherapie wurde auch von Marquart nie beobachtet, namentlich keine Reizung der Nieren. In



einigen Fällen traten nach den Einreibungen leichte Kopfschmerzen, in einem Fall stärkere Migräne auf. Fieber war, abgesehen von kleinen Temperatursteigerungen auf 37,4°, im Munde gemessen, nicht zu verzeichnen. Vorher leicht erhöhte Temperaturen, 37,5°, blieben auch im Laufe der Behandlung unbeeinflusst. Als Nebenerscheinung wurden beobachtet geringes Hautjucken, leichtes Erythem, in einem Fall stärkere Aknebildung. Appetit und Gewichtszunahme wurde bei Männern günstig beeinflusst, bei Frauen blieben sie schwankend. Bei den Blutuntersuchungen fiel eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen auf. Das auffallendste Symptom, das Marquart bei seinen Versuchen verzeichnen konnte, war ein schnelleres Trockenwerden der Geräusche auf der Lunge, „eine Wirkung, die derjenigen bei Verwendung des klassischen Kochschen Alttuberkulins zu vergleichen ist“.

Marquart kam zu der Überzeugung, dass dem Kupfer eine den tuberkulösen Herd beeinflussende Wirkung zukommt, die sich auch dann geltend macht, wenn das Medikament perkutan oder per os dem kranken Organismus zugeführt wird.

Über gute Erfolge bei ausschliesslich interner Behandlung berichtet der verstorbene Sanitätsrat Dr. Foss-Berlin-Steglitz. Foss verwendete bei seinen Versuchen zuerst ausschliesslich Kupferlezithinlebertran-Jodmethylenblau in Kapseln, später Kupferlezithinpillen (Lecutylpillen). Die Kranken bekamen täglich 1—2 Kapseln oder Pillen mit einem Kupfergehalt von 5 mg Cu pro Kapsel oder Pille. Die interne Verabreichung des Kupfers veranlasste keinerlei Allgemein- oder Herdreaktion, die Kapseln und Pillen wurden auch sonst gut vertragen. Ein Erfolg der Behandlung machte sich meist rasch schon darin bemerkbar, dass sich der Nachtschweiss und Fieber verloren, die Geräusche auf der Lunge verschwanden und das Gewicht des Kranken zunahm, gleichzeitig besserte sich auch der Allgemeinzustand. Es handelte sich hier in der Mehrzahl der Fälle um ambulante Patienten, die auch schon Heilstättenbehandlung mitgemacht hatten und rückfällig waren. Vor Beginn der Behandlung wurde in der Regel eine diagnostische Tuberkulineinspritzung ausgeführt, ebenso nach Abschluss der Behandlung, um den Zustand der Ausheilung zu prüfen. In einzelnen Fällen wurden auch während der Kupferbehandlung, nachdem schon sichere Heilungsfortschritte eingesetzt hatten, Alttuberkulineinspritzungen verwendet, um alte Prozesse wieder anzuregen und dem Kupfer zugänglicher zu machen. Bei gleichzeitiger Kupferbehandlung führte die Tuberkulinkur in kurzer Zeit zu einer Tuberkulinverträglichkeit von 1 Zentigramm,



d. h. es entstand dann nach Einspritzung dieser Tuberkulindosis weder eine Allgemeinreaktion, noch eine Veränderung in den Herden.

Schlussfolgerungen.

Wenn wir das uns vorliegende Material überblicken, so gelangen wir zu dem folgenden Gesamtergebnis:

Die Kupfersalze, die in den Organismus eingeführt werden, beeinflussen auch beim Menschen den tuberkulösen Krankheitsprozess in günstigem Sinne. Am grössten und offensichtlichsten ist dieser Einfluss, wenn wir das Mittel in unmittelbare Berührung mit den Krankheitsherden bringen. In diesen Fällen ist die Wirkung des Kupfers, das sich als Lecutylsalbe am besten für die örtliche Behandlung eignet, eine absolut augenfällige, der auch schwere Erkrankungen der Haut, die von andern therapeutischen Methoden unbeeinflusst bleiben, und fortgeschrittene tuberkulöse Prozesse der Knochen nicht widerstehen. Fälle, die sich bisher als unheilbar erwiesen haben, werden heilbar. Die Heilung vollzieht sich langsamer oder schneller, je nachdem die Krankheitsherde weniger leicht oder leichter zugänglich sind, je nachdem sie sich als schlechter oder besser vaskularisiert erweisen. Die Behandlungsergebnisse sind von Dauer, wenn die Behandlung bis zur Zerstörung auch der letzten Reste von Krankheitsherden durchgeführt wird, was am besten durch eine kombinierte äussere und innere Therapie verbunden mit Höhensonnenbestrahlungen erreicht werden kann. Was die Dauererfolge betrifft, so hat Strauss eine Reihe von Fällen verfolgt, die vor 5—8 Jahren aus der Behandlung entlassen wurden und ohne Rezidive geblieben sind. Bei anderen hatten sich solche gezeigt, die aber erneuter Kupferbehandlung sofort gewichen sind.

Da das tuberkulöse Gewebe eine ausgesprochene Kupferaffinität hat und sowohl das perkutan wie das auf dem Blutweg zugeführte Kupfersalz in sich aufspeichert, so ist die Wirkung der Kupferbehandlung eine spezifische. Das mit Kupfer beladene kranke Gewebe zerfällt und wird abgestossen, während das angrenzende gesunde Gewebe sich intakt hält und zur Bildung von Narbengewebe angeregt wird. Die äussere Tuberkulose ist aber nicht nur durch lokale Behandlung zu beeinflussen, auch durch Kupfereinspritzungen (Strauss) ist der Heilungsprozess bei Lupus und chirurgischer Tuberkulose einzuleiten und ebenso durch innere Darreichung von Kupferpräparaten (Linser) und Junktionen (Jungmann).



Auch subkutane Methylenblaueinspritzungen lösen allein oder in Verbindung mit Kupferbehandlung deutliche Heilungsvorgänge bei Haut- und Schleimhauttuberkulose aus. Die ersten Versuche Strauss', sowie meine Experimente am Meerschwein, lassen gar keinen Zweifel auch über die Wirksamkeit des Farbstoffes, der den Vorteil hat, in seiner Anwendung schmerzlos zu sein und keine stürmischen Reaktionen in dem Krankheitsherd auszulösen.

Je schwerer der Ort der tuberkulösen Prozesse zugänglich ist, je weiter die Herde von der Peripherie abliegen, desto leichter entziehen sie sich dem Einfluss des in den Körper eingeführten Kupfers. Es zeigte sich deshalb die Kupfertherapie bei Lungentuberkulose wie beim Tier, so auch beim Menschen, nicht in allen Fällen wirksam. Alle Prüfer, die mehrere Jahre der Ausgestaltung der Kupfertherapie der Lungentuberkulose gewidmet haben, kommen zu dem übereinstimmenden Ergebnis: dass die Kupfertherapie bei schweren chronischen oder subakuten fieberfreien, subfebrilen oder leicht fiebernden Fällen gute Erfolge ergibt. Dagegen werden alte fibröse Phthisen nicht wesentlich beeinflusst, und bei progredienten, fieberhaften Erkrankungen kann die Kupfertherapie, wenigstens bei intravenöser Behandlung, zu ungünstigen Resultaten führen. Rezentere Herde werden schneller beeinflusst als ältere kavernöse, auch in einer und derselben Lunge.

Beim Menschen haben Einspritzungen mit Methylenblau weniger deutliche Resultate ergeben als die Kupferbehandlung. Dagegen habe ich Berichte erhalten (Bodmer), die für die heilende Wirkung des Farbstoffs bei Darmtuberkulose deutlich sprechen und die Angaben älterer Autoren bestätigen.

Bei aktuellen Prozessen erzeugen die intravenösen Kupfereinspritzungen, die über 5 mg Kupfer pro Dosis dem Körper zuführen, Allgemein- und Herdreaktionen, die sich in vorübergehenden Temperatursteigerungen, Kopfschmerz, Mattigkeit, vermehrtem Auswurf und vermehrtem Geräusche, Blutspuren im Sputum, also ähnlich der Tuberkulinreaktion äussern (Bodmer, Sorgo, Schlau).

Bei Mengen unter 5 mg Cu, sowie bei intramuskulärer, subkutaner, perkutaner und interner Verabreichung und ebenso in Fällen alter fibröser Phthisen sind beim Menschen keinerlei Reaktionen zu beobachten gewesen. Dieses verschiedenartige Verhalten, je nach Art der Dosierung, Einverleibung, Charakter der Erkrankung und individueller Veranlagung, macht es begreiflich, dass die Beobachter diese Reaktionsphänomene zum Teil aufs deutlichste gesehen, und dass andere deren Auftreten nicht beobachtet haben.



Bei fortgeschrittenen, fieberhaften Fällen sind die Temperaturreaktionen und die örtlichen kongestiven Vorgänge in der Umgebung der Herde bei höher dosierten Kupfereinspritzungen so stark, dass ihre Anwendung nicht indiziert ist (Sorgo, Schlau). Mit Rücksicht auf diese stärkere Empfindlichkeit dieser akuteren Fälle und auf die individuell verschiedene Reaktionsfähigkeit ist die Behandlung der Lungentuberkulose mit intravenösen Kupfereinspritzungen immer mit kleinen Dosen zu beginnen, 1—5 mg pro Dosis. Chronische Fälle vertragen später sehr viel mehr, 10—30 mg pro Dosis (Sorgo, Bodmer). Bei subkutaner, intramuskulärer, perkutaner und interner Verabreichung, wo die Wirkung eine viel langsamere ist, ist die Gefahr einer zu hohen Dosierung bzw. einer schädlichen Reaktion von seiten des kranken Organismus viel weniger gross. Der perkutanen und internen Behandlung sind auch noch fieberhafte Fälle zugänglich, für die sich die intravenöse Behandlung als kontraindiziert erweist (Kögel, Eggers, Marquart).

Am wirksamsten hat sich bei richtiger Auswahl der Fälle die intravenöse Behandlung erwiesen, bei der auch die Prüfer, die längere Zeit mit Kupfer gearbeitet haben, stehen geblieben sind.

Aber auch die perkutane Behandlung hat sich als nicht unwirksam gezeigt (Marquart, Eggers), und mit der ausschliesslich internen Behandlung wurden in der ambulanten Praxis sowohl bei Lungentuberkulose wie bei tuberkulöser Erkrankung des Urogenitalsystems gute Erfolge erzielt (Foss, Strauss, Weiss u. a.). Die subkutane und intramuskuläre Behandlung hat den Nachteil der Schmerzhaftigkeit, der natürlich bei technisch unvollkommener intravenöser Behandlung ebenfalls in Betracht kommt. Die intravenöse Behandlung, bei der ja auch die Auswahl des Krankenmaterials eine sorgfältige sein muss, dürfte deshalb für die Behandlung in Anstalten, die perkutane und interne Darreichung für die ambulante Behandlung vorzuziehen sein.

Schädliche Wirkungen irgendwelcher Art, namentlich Intoxikationen, Nierenentzündung, bei vorher nicht nierenkranken Patienten, sind von den Prüfern, auch wenn sie jahrelang mit Kupfer gearbeitet haben und über eine lange Beobachtungszeit verfügen, nicht gesehen worden. Das Erscheinen von Eiweiss im Urin deutet nach Sorgo auf eine bestehende bisher okulte Nierentuberkulose hin.

Ein Aufflackern tuberkulöser Herde kann nach Sorgo bei intravenöser Einverleibung grösserer Kupferdosen in Fällen stark progredienter, fieberhafter Tuberkulose eintreten, ebenso kann die durch die Kupfereinspritzungen bewirkte höhere Kongestion in den Herden



eventuell zu Lungenblutungen führen. Durch richtige Auswahl der Fälle und vorsichtige Dosierung, namentlich zu Beginn der Behandlung, liegt es aber in der Hand des Arztes, solche unerwünschten Wirkungen auszuschalten. Bei subkutaner, intramuskulärer, perkutaner und interner Behandlung ist die Gefahr einer Schädigung auch bei akuten Fällen sehr viel geringer, einmal weil hier viel kleinere Kupfermengen zur Anwendung kommen, dann aber auch weil, wie bei der perkutanen und internen Behandlung, die Aufnahme des Kupfers in den Säftestrom und der Transport an die Herde sich ganz allmählich vollzieht. Die Kupfertherapie kann somit, wenn auch nicht als völlig indifferent, namentlich bei intravenöser Anwendung, so doch im allgemeinen als unschädlich bezeichnet werden.

Die Wirkung der Kupferbehandlung auf den Krankheitsprozess macht sich verschieden schnell geltend. Bei äusserer Tuberkulose und lokaler Behandlung kann die Vernarbung der Krankheitsherde schon in einigen Wochen eintreten, je nach Ausdehnung und Schwere des Falles früher oder später. Bei Lungentuberkulose sind die Fälle, bei denen man den Eindruck hat, dass die Kupfertherapie eine plötzliche Wendung zum Guten bewirkt, nur vereinzelt, sie werden aber fast von allen Prüfern erwähnt (Meissen, Eggers, Sorgo, Bodmer, Junker). In der Regel schwinden die Krankheitssymptome nur langsam, die Geräusche auf der Lunge nehmen allmählich ab, sie werden trockener, die Krankheitsherde zeigen sich schärfer begrenzt, die Sputummenge geht langsam zurück, die Bakterien schwinden nach und nach, im selben Masse wie die Herde ausheilen, und ebenso verliert sich das Fieber allmählich. Nur das Allgemeinbefinden wird häufig schon sehr bald nach der Kupferbehandlung günstig beeinflusst, die Kranken fühlen sich wohler und leistungsfähiger, die Nachtschweisse verschwinden, und das Körpergewicht hebt sich mitunter in auffälliger Weise.

Erfolge, die mit der Entlassung des Patienten als arbeitsfähig endigen, werden durch die Kupferbehandlung auch noch bei Kranken erzielt, die lange Zeit vorher erfolglos in den Heilstätten mit der hygienisch-diätetischen Therapie oder mit Tuberkulin behandelt worden waren (Bodmer, Sorgo, Schlau, Meissen), so dass die Kupfertherapie sich in manchen Fällen als letztes Hilfsmittel bewährt hat.

Auf Grund dieser von den verschiedensten Prüfern und bei den verschiedenen tuberkulösen Erkrankungsformen erzielten Ergebnisse, die in den wesentlichen Punkten miteinander übereinstimmen und sich auch mit den Befunden am Tier bei experimenteller Tuberkulose



decken, scheint mir der günstige Einfluss der Kupfertherapie auf den Verlauf der Tuberkulose beim Menschen und Tier erwiesen zu sein.

Die zur Behandlung des Menschen gebräuchlichen Kupferpräparate.

Von den Kupferpräparaten, die sich bis jetzt am besten bei der Behandlung des Menschen bewährt haben, ist für die intravenöse Behandlung das Dimethylglykokollkupfer in 1—10% wässeriger Lösung zu nennen. Die Injektionen, auch mit der konzentrierteren Lösung werden gut vertragen, wenn darauf geachtet wird, dass die Lösung nicht neben die Vene läuft. Auch kleine Mengen erzeugen im perivaskulären Gewebe Infiltrate und können zur Reizung des Nerven und zu Nekrosen führen. Bei sehr hoher Dosierung, namentlich wenn dieselbe zu plötzlich einsetzt — 6—10 ccm —, können vorübergehende Störungen des Allgemeinbefindens auftreten (leichter Ikterus, Kopfschmerzen, Erbrechen), schwerere Erscheinungen wurden nie beobachtet, die auf die Giftwirkung des Kupfers hätten zurückgeführt werden können. In einem Fall, es handelte sich um ein sehr schwächliches Kind, führte eine im Anschluss an eine Einspritzung eingetretene Embolie den Tod herbei. Sehr wichtig ist, dass sämtliche Prüfer, die lange mit intravenösen Kupfereinspritzungen gearbeitet haben, zu dem übereinstimmenden Ergebnis gekommen sind, dass die Einspritzungen keine Nierenreizungen zur Folge haben und dass in Fällen, wo solche beobachtet werden, bis dahin okkult verlaufene Nierentuberkulosen die Ursache sind.

Ausser dem Dimethylglykokollkupfer eignet sich auch eine Emulsion von Lecutyl, namentlich von nukleinsaurem Kupferlezithin zur intravenösen Verwendung. Beim Kaninchen habe ich mit diesem Präparate viele hunderte von Einspritzungen gemacht, die sehr gut ertragen wurden. Die Lecutylemulsion hat sogar den Vorteil, dass sie die Gefässwand sehr viel weniger reizt als die Kupferlösung, und dass sie, weil viel weniger giftig, in grösseren Dosen gegeben werden kann. Beim Kaninchen kann, ohne Vergiftung hervorzurufen, von der Dimethylglykokollkupferlösung $^{2}/_{10}$ ccm = 2 mg Cu auf das Kilo Körpergewicht, von der Lecutylemulsion $^{4}/_{10}$ = 4 mg Cu intravenös verabreicht werden. Beim Menschen sind mit intravenösen Lecutyleinspritzungen durch Dr. Strauss auch nur günstige Erfahrungen gemacht worden. In meinen Tierexperimenten pflegte ich die Emulsion vor ihrer Verwendung durch eine dünne Schicht Watte zu filtrieren, um etwa zusammengeballte Teilchen auszuscheiden.

Kupferchlorid- oder Kupfersulfatlösung sind wegen ihrer stark Eiweiss fällenden Wirkung intravenös nicht zu verwenden.



Kupfernatrium- und Kupferkaliumtartratlösungen, namentlich die letztere, eignet sich sehr viel besser als die beiden anorganischen Kupfersalze zur intravenösen Einverleibung, sie werden aber an Verträglichkeit noch vom Dimethylglykokollkupfer übertroffen. Auch das kolloidale Kupfer lässt sich zu intravenösen Einspritzungen verwenden, es ist bis jetzt hauptsächlich in der Geschwulsttherapie angewendet worden. In neuester Zeit wurde eine von mir dargestellte kolloidale Lösung von kieselsaurem Kupfer für intravenöse Einspritzungen verwendet. Sie ist gut verträglich, über ihre Wirksamkeit kann noch nichts bestimmtes ausgesagt werden.

Zu subkutanen bzw. intramuskulären Injektionen verwendet, verursachen sämtliche Kupferpräparate Infiltrate und Schmerzen, wenn sie in höheren Dosen verwendet werden, die mehr als 3 mg Kupfer enthalten. Auch Kupferpräparate, die das Kupfer in ungelöster Form enthalten, machen davon keine Ausnahme. Je nachdem das Kupfer in der Lösung in wirksamerer oder weniger wirksamer Form (Doppelverbindungen) enthalten ist, treten die Schmerzen früher oder später auf. Durch Zusatz eines Anästhetikums können die Schmerzen kupiert werden. Einspritzungen, namentlich intramuskuläre (Glutaeus medius), die den Kupfergehalt von 3 mg nicht überschreiten, werden von der Mehrzahl der Menschen ohne Beschwerden ertragen. Es gibt aber unter den Patienten auch solche, die schon bei kleinen Dosen über Schmerzhaftigkeit der Einspritzungen klagen. Zur subkutanen bzw. intramuskulären Injektion wurde verwendet: von Luton dreibasisches Kupferphosphat suspendiert in Glyzerin oder in Gummilösung, essigsaures Kupfer in Natriumphosphat- und Natriumsulfatlösung; von mir und meinen Mitarbeitern kam hauptsächlich Kupferchlorid, Kupferkaliumtartrat und Dimethylglykokollkupfer zur Verwendung. Beim Tier zeigten die Einspritzungen mit Lecutyl, besonders mit nukleinsaurem Kupferlezithin, subkutan die geringste Reizwirkung. Noch besser wurden Einspritzungen von kieselsaurem Kupfer, suspendiert in Gummi arabicum, ertragen.

Zu der äusserlichen Behandlung (lokale Behandlung des Lupus, der Knochenfisteln, Junktionskuren) ist die Lecutylsalbe am wirksamsten und am wenigsten schmerzhaft, in der Form des zimtsauren Kupferlezithins. Zur Verdünnung der Lecutylsalbe eignet sich am besten Lebertran, namentlich der ungereinigte. Von einer Verdünnung oder Vermischung mit Ölen und Fetten ist abzuraten, da die Wirksamkeit des Präparates dadurch deutlich herabgesetzt wird. Zur Verminderung der Schmerzhaftigkeit der Behandlung bei ulzerativen Prozessen wird der Salbe Zykloform zugesetzt. Auch das Bestreuen



der Wundflächen mit Anästhesin lindert die durch die Reaktionswirkung im kranken Gewebe ausgelösten Schmerzen.

Zu allgemeinen Junktionskuren, wie auch zur perkutanen Behandlung erkrankter Drüsen eignet sich die Lecutylsalbe wegen ihrer leichten Resorbierbarkeit besonders gut.

Zur Behandlung per os hat zu Lutons Zeit und auch früher schon namentlich essigsaures Kupfer Verwendung gefunden, auch Kupferoxyd und Kupfersulfat wurden intern verabreicht. Kobert brachte zuerst eine nicht ätzende organische Kupferverbindung, das Kupferhämol, in Anwendung und zwar in Dosen von 0,1—0,5 dreimal täglich unter Schokolade oder Zuckerpulver. Auch das von mir zuerst dargestellte Kupferlezithin, das Lecutyl, welches am besten in keratinierten Pillen verabreicht wird, schaltet die Ätzwirkung und ausserdem die Übligkeit erregende Wirkung der Kupfersalze aus. Die von den Farbenfabriken von Fried. Bayer u. Co. in Leverkusen bei Köln hergestellten Lecutylpillen enthalten 5 mg Kupfer und sind keratiniert, so dass ihre Auflösung erst im Darme erfolgt. Man beginnt am besten mit zwei Pillen täglich und steigt, wenn sie gut ertragen werden, auf 6 Pillen an. Nach vierwöchentlicher Kur ist eine 8—14tägige Pause ratsam, um durch zu lang fortgesetzte Kupferzufuhr Darmstörungen und auch eine Kupfergewöhnung zu vermeiden.

Wirken Methylenblau und Kupfer spezifisch?

Um diese Frage zur Entscheidung zu bringen, müssen wir uns in erster Linie klar darüber sein, was man unter der spezifischen Wirkung eines Arzneimittels versteht. Nach Ehrlich, dem Begründer der modernen Chemotherapie, spricht für die spezifische Wirkung des Salvarsans:

1. Seine parasitizide Wirkung, die sich darin äussert, dass es einerseits die Spirillen und Spirochäten abtötet, andererseits ihre Vermehrung verhindert.
2. Dass durch die Injektion des Mittels offenbar im Körpergewebe Produkte frei werden, die als Antikörper zu bezeichnen sind. (Verschwinden der Wassermannschen Reaktion.)
3. Dass von den Spirochäten Reizstoffe ausgehen, die eine Verwandtschaft zum Dioxydiamidoarsenobenzol haben und von ihm gebunden werden, so dass das Präparat als Syphilisantitoxin wirken würde.

Wie verhalten sich nun die beiden in Frage stehenden Substanzen, das Methylenblau und die Kupfersalze zu den Forderungen, die Ehrlich an spezifisch wirkende Arzneimittel stellt?



Wir haben gesehen, dass die entwicklungshemmende Wirkung, die die beiden Substanzen auf den Tuberkelbazillus in vitro und in der Kultur ausüben, sich auch im lebenden Organismus geltend macht, wo die Gewebe zum Nährboden der Bazillen werden und je nach ihrem Sättigungsgrad mit dem Arzneimittel dem Wachstum der Bazillen einen früheren oder späteren Stillstand bereiten. Das geht in erster Linie aus den Versuchen am Meerschwein hervor, wo bei einem Drittel der Versuchstiere die sonst schnell zum Tod führende tuberkulöse Infektion zum Stillstand kommt, und bei $^2/_3$ der Tiere der akute Krankheitsverlauf zu einem chronischen wird. Dieser Erfolg kann nur dadurch erklärt werden, dass die in den Körper des Versuchstieres wie in den der Kontrolle gleich zahlreich eingeführten Bakterien beim ersteren durch die dem Blut zugeführten Methylenblau- und Kupfersalze in ihrer Vermehrung gehemmt werden bzw. zum Absterben kommen, während bei den Kontrollen die miliare Aussaat der Keime sich ungestört vollziehen kann. Eine solche Wirkung muss aber als eine spezifische bezeichnet werden. Wie meine Versuche am Kaninchen gezeigt haben, verhindert auch schon eine Vorbehandlung mit Kupfer die Entwickelung der nachträglich einverleibten Tuberkelbazillen. Mit Kupfer vorbehandelte Kaninchen geniessen also einen nicht unerheblichen Schutz gegen die tuberkulöse Infektion, der sich darin äussert, dass sie sehr viel später erkranken als die Kontrolltiere, oder überhaupt keine Krankheitserscheinungen zeigen, und nach ihrem Tod nur durch vereinzelte scharf lokalisierte Tuberkel erkennen lassen, dass eine Impfung mit virulenten Bakterien stattgefunden hat. Die kupferhaltigen Säfte verhindern somit die Vermehrung und deren Folge, die miliare Aussaat der Tuberkelbazillen, in auffallender Weise. Das Mass der Schutzwirkung richtet sich nach der dem Körper einverleibten Kupfermenge, sie ist merkwürdig wenig von dem zwischen Vorbehandlung und Infektion liegenden Zeitraum abhängig. Intravenöse Vorbehandlung zeigt sich wirksamer als Kupferzufuhr per os. Schon bei kleinen Kupfermengen von 12—25 mg und einem Intervall von 8—13 Wochen verschob sich der Ausbruch der Erkrankung um 14 Wochen, so dass die vorbehandelten Tiere noch klinisch gesund erschienen, wenn die Kontrollen der Infektion bereits erlegen waren. Bei Anwendung noch grösserer Kupfermengen, 88—327 mg, wurde das Leben der Versuchstiere um 16—75 Wochen verlängert, und die tuberkulösen Veränderungen, die sich bei der Sektion in dem einen oder anderen Organ meist in der Lunge vorfanden, bestanden aus scharf abgegrenzten, vereinzelt stehenden grösseren Knoten, die im gesunden lufthaltigen Lungengewebe eingebettet waren. Die Tuberkulose war in diesen Fällen nicht mehr

zur Todesursache geworden, die Intervalle zwischen Vorbehandlung und Infektion schwankten in den einzelnen Fällen zwischen 0—30 Wochen.

Auch diese immunisierende Wirkung des Kupfers lässt auf seine bakteriziden Eigenschaften schliessen und verleiht ihm den Charakter eines Spezifikums. Ob auch dem Methylenblau eine immunisierende Wirkung zukommt, ist noch nicht festgestellt.

Es bleibt noch der Einwand, dass die angeführten Experimente am Tier und nicht am Menschen vorgenommen wurden, und dass die experimentelle Tuberkulose des Meerschweinchens und des Kaninchens eine von der tuberkulösen Erkrankung des Menschen abweichende Krankheitsform sei. Dieser Einwand ist insofern berechtigt, als wir bei der experimentellen Tuberkulose eine viel akutere, viel mehr zur miliaren Ausbreitung neigende Infektion haben, die vielleicht gerade aus diesem Grund vom Blutweg aus leichter erreichbar und zu beeinflussen ist. Die Tuberkulose beim Menschen könnte aus anatomischen oder physiologischen Gründen einen speziellen Fall bilden, in dem sich die spezifische Arzneiwirkung der Präparate, auch wenn sie besteht, nicht entfalten kann, wie es z. B. bei einzelnen syphilitischen Erkrankungen gegenüber dem Salvarsan der Fall ist. Damit wäre natürlich an der Spezifität der Wirkung auf den Tuberkelbazillus nichts geändert. Wir haben aber, wie aus dem Vorstehenden zu entnehmen ist, nach den bisherigen Ergebnissen der Methylenblau- und Kupferbehandlung der menschlichen Tuberkulose keinerlei Anhaltspunkte, dass dieselbe hier prinzipiell versagen sollte. Im Gegenteil, es sprechen alle Beobachtungen dafür, dass auch im Organismus des Menschen das in genügenden Mengen zugeführte Methylenblau- und Kupfersalz ein Absterben der Bakterien zur Folge hat, wenn die Herde so beschaffen sind, dass sie für das Medikament erreichbar bleiben. Sehr deutlich werden diese Tatsachen durch die Bilder illustriert, die aus den ersten Monaten der Versuche Dr. Strauss' an Lupuskranken stammen, in denen er seine Patienten nur mit subkutanen und intramuskulären Einspritzungen von Kupfersalz- und Methylenblaulösungen und der Verabreichung dieser Substanzen per os behandelt hat. Aus den brieflichen Berichten aus dieser Zeit geht hervor, dass eine lokale Behandlung damals noch vollkommen ausgeschaltet war, so dass die erzielten Erfolge ausschliesslich auf die Wirkung des dem Körper auf dem Blutweg zugeführten Methylenblaus bzw. Kupfers zurückzuführen sind. Auch von andern sind ausgesprochene Heilungsvorgänge bei Hauttuberkulose durch interne und perkutane Einverleibung des Kupfers beobachtet worden, ich verweise auf Linser, Jungmann, Sellei.



Für die bakterizide Wirkung des Kupfers und des Methylenblaus beim tuberkulösen Menschen sprechen auch die Erfahrungen, die bei der Behandlung der Lungen-, Darm- und der Urogenitaltuberkulose gemacht worden sind. So hat von Scheibner beobachtet, dass bei Lungentuberkulösen bei der intravenösen Einspritzung sehr hoher Kupfermengen (bisweilen 50—100 mg) schon nach der zweiten und dritten, gewöhnlich nach der vierten Einspritzung die Bakterien aus dem Sputum verschwinden. Bei der Behandlung mit kleineren Kupfermengen verlieren sich die Bakterien langsamer. Bei der internen Kupferbehandlung der Blasentuberkulose durch Lecutylpillen sieht man ohne jede Lokalbehandlung die tuberkulösen Geschwüre sich reinigen und abheilen, was zur Voraussetzung hat, dass das erkrankte Gewebe zuerst bazillenfrei geworden ist. Ähnlich verhält es sich beim Methylenblau. Auch die Allgemein- und Herdreaktionen, die bei Lungentuberkulösen beobachtet werden und der Tuberkulinreaktion analog verlaufen, deuten darauf hin, dass durch die Einverleibung des Kupfers in den Säftestrom Tuberkelbazillen absterben, und dass die resorbierten Toxine derselben geradeso wirken, als ob dem Körper Tuberkulin von aussen zugeführt würde, das zum Tuberkulopyrin (Sahli, Ebers) abgebaut, die Ursache bestimmter klinischer Symptome wird. Diese Reaktionen sind um so grösser und deutlicher, je höher die eingespritzte Kupfermenge war und je akuter der Krankheitsprozess verläuft. Andere Beobachtungen (Bodmer, Kögel) haben ferner gezeigt, dass die Antikörperbildung durch Kupfer im Körper Tuberkulöser angeregt wird, und dass es z. B. zu einem Wiederaufflammen einer abgeklungenen Pirquetreaktion kommen kann. Auch dies ist nach Ehrlich als Beweis für eine spezifische Arzneiwirkung anzusehen, wie auch die im ersten Teil meiner Arbeit dargetane Eigenschaft des Kupfers Bakterientoxine, das Tuberkulin, zu binden.

Auch bei der Lokalbehandlung tuberkulöser Haut- und Knochenherde löst das Kupfer Reaktionen aus, die einen spezifischen und nicht nur einen elektiven Charakter tragen. Schon Luton stellte fest, dass die Kupferwirkung in diesen Fällen keineswegs auf reine Ätzwirkung zurückzuführen sei. Er kam zur Überzeugung, dass eine spezifische Wirkung auf den Krankheitserreger selbst ausgeübt wird und um so energischer, je unmittelbarer das Medikament an den Krankheitsherd herangebracht werden kann.

Zwischen der Wirkungsweise reiner Ätzsalben, wie dem Pyrogallol, und der Lecutylsalbe finden sich daher auch ganz charakteristische Unterschiede. Während das Pyrogallol durch seine Sauerstoffgier dem Blut und den Geweben ihr Lebenselement raubt und Gesundes wie



Krankes zum Absterben bringt, so dass im Verlauf der Reaktion grosse Geschwürflächen mit grauem, schmierigem Belag entstehen, lässt das Kupfer die Krankheitsherde, und nur diese, meist schon am ersten Tag anschwellen und wie bei lokaler Tuberkulinanwendung unter hochgradiger Entzündung, Hyperämie und Exsudation unter Abstossung des tuberkulösen Gewebes in kurzer Zeit abheilen. Diese Reaktion, die in den ersten Tagen mit starken Schmerzen verläuft, ist auch bei wiederholter Salbenanwendung nicht mehr auszulösen, sobald das tuberkulöse Gewebe, die Krankheitsherde, verschwunden sind, sie ist danach als eine für das tuberkulöse Gewebe durchaus spezifische anzusehen. Bei Hauterkrankungen syphilitischer Natur tritt sie z. B. nicht ein. Auch die unter Kupfersalbe sich ausserordentlich schnell vollziehende Abheilung der Psyriasis versicolor erfolgt ohne irgendwelche entzündliche Reizung der Haut. Hier saugen auch die erkrankten Stellen das Kupfer ein und nehmen Grünfärbung an, die sich nicht abwaschen lässt. Nach einigen Tagen blassen die Flecken ab, zuerst im Zentrum, dann an der Peripherie und verschwinden schliesslich ganz, langsamer wenn sie nur einmal, schneller wenn sie wiederholt mit Salbe behandelt werden. Ein Schälen der erkrankten Stellen, das auf eine entzündliche Reizung der Haut schliessen liesse, findet nicht statt. Wenn nun die Lecutylsalbe weder auf die gesunde Haut noch auf die erkrankte aber nicht tuberkulös erkrankte Haut ätzend einwirkt, warum sollte dann der Effekt, die Reaktion bei tuberkulöser Erkrankung, auf Ätzwirkung beruhen, noch dazu, da die Salbe in ihrer heutigen Zusammensetzung gar kein hydrolytisch dissoziiertes Kupfersalz enthält, von dessen Anwesenheit ja die Ätzwirkung der Kupfersalze abhängt. Liegt es nicht viel näher anzunehmen, dass bei lokaler Applikation der Lecutylsalbe auf Lupusherde das Kupfer ein Maximum seiner spezifischen Arzneiwirkung entfaltet und wie bei lokaler Anwendung von Tuberkulin eine stürmische Reaktion, die von den frei gewordenen Bakterientoxinen angeregt wird, hervorruft? Die Erscheinungen bei der lokalen Behandlung des Lupus sind ja auch prinzipiell gar nicht verschieden von den Reaktionen innerer tuberkulöser Herde bei intensiver intravenöser Kupferbehandlung. Auch da entsteht Hyperämie mit nachfolgender Gewebseinschmelzung und Abstossung — die Kavernen reinigen sich —. Auch die Ausheilung tuberkulöser Drüsen und der Infektionsabszesse beim Tier erfolgt bei subkutaner Kupferbehandlung nach demselben Schema, nur nicht schnell und stürmisch, sondern allmählich, entsprechend der viel langsameren Zuführung des Spezifikums.

Zusammenfassend können wir sagen, dass, wenn wir von Anschauungen Ehrlichs, die er von einem spezifisch wirkenden Arznei-



mittel hatte, ausgehen, das Kupfer wie das Methylenblau den Forderungen eines solchen dem Tuberkelbazillus und den tuberkulösen Erkrankungen gegenüber genau so entspricht wie das Salvarsan bei Spirillen und Spirochäten und den von diesen hervorgerufenen Krankheiten. Dass die Beeinflussung des tuberkulösen Krankheitsprozesses durch Kupfer, das in seiner Wirkung namentlich bei lokaler Verwendung dem Methylenblau überlegen ist, keine so verblüffende ist, wie bei einem Teil der syphilitischen Erkrankungen durch Salvarsan, liegt nicht an der mangelnden Spezifität des Mittels bzw. an seiner zu geringen chemotherapeutischen Wirksamkeit, sondern einerseits an den von den Spirillen und Spirochäten ganz verschiedenen biologischen Verhältnissen des Tuberkelbazillus, noch viel mehr aber an physiologischen und anatomischen Momenten, die den tuberkulösen Herd unter Umständen sogar für das Tuberkulin zu einer unbezwinglichen Feste gestalten. Man kann auch nicht sagen, dass wir bis jetzt ausser stand wären, dem Körper genügende Kupfermengen einzuverleiben, um die Tuberkelbazillen in den Geweben und Säften zum Absterben zu bringen, denn wie wenig Kupfer hierzu genügt, zeigen die prophylaktischen Erfolge. Auch die meist so auffallende günstige Beeinflussung der Nieren- und Blasentuberkulose, für die immer neue Beweise erbracht werden, zeigt, dass z. B. die per os zugeführte Menge von 30 mg Kupfer täglich schon ausreicht, innerhalb von wenigen Monaten die tuberkulösen Geschwüre der Blasenschleimhaut zur Abheilung und die krankhaften Nierensymptome zum Schwinden zu bringen. Da ein Teil des durch den Darm aufgenommenen Kupfers mit dem Urin ausgeschieden wird, so liegen die Verhältnisse in der Blase besonders günstig, da die tuberkulösen Herde dort eigentlich ständig unter Kupferlösung gehalten werden. Die interne Behandlung führt hier zu einer fortgesetzten lokalen Behandlung der Blasenschleimhaut mit stark verdünnter Kupferlösung, die immerwährend frisch zugeführt wird, während die entstandenen Reaktionsprodukte, die auf die Gewebe giftig wirken oder eine weitere Kupferwirkung verhindern können, mit dem Urin abgespült und ausgeschieden werden. Von einer Ätzwirkung ist auch hier nicht die Rede, wenn man den Begriff der Ätzwirkung nicht so weit ausdehnen will und sagt: dass die spezifischen bakterientötenden Eigenschaften des Kupfers eben auf einer Ätzwirkung, d. h. auf seiner Fähigkeit, für die Bakterien giftige Verbindungen mit ihrem Körperplasma einzugehen, beruht. Auf alle Fälle zeigen auch die Erfolge der Kupferbehandlung der Nieren- und Blasentuberkulose, dass es unsere wichtigste Aufgabe sein muss, die Kupferbehandlung der tuberkulösen Herde, sitzen sie wo sie wollen, zu einer möglichst lokalen zu gestalten, je kürzer dabei



der Umweg durch den Körper, desto besser. Ferner wird in der Literatur darauf hingewiesen, dass die keimtötende Eigenschaft gelöster Kupfersalze erheblich gesteigert wird durch Zufuhr von Sauerstoff. Aus dieser Feststellung werden wir schliessen können, dass in sauerstoffarmen Krankheitsherden bzw. in solchen mit schlechter Blutversorgung auch selbst, wenn das Kupfer an sie herantreten könnte, die eingeschlossenen Bakterien ziemlich unbeeinflusst bleiben dürften. Die spezifische Kupferwirkung, die zur Abtötung der Bakterien führt, müsste aber durch jede Methode unterstützt werden, die geeignet ist, die Oxydationsvorgänge im Krankheitsherd zu erhöhen. Eine solche die Oxydationsvorgänge im Organismus anregende Wirkung wird den chemischen Strahlen des Spektrums zugeschrieben (Bering), und aus der Praxis hat sich nach den Feststellungen von Strauss und Thedering tatsächlich ergeben, dass gleichzeitige Behandlung mit künstlicher Höhensonne die Kupferwirkung in lupösen Herden deutlich vertieft und beschleunigt. Ausserdem summieren sich bei der kombinierten Behandlung zwei Wirkungen, von denen jede allein schon imstande ist Heilwirkung zu erzielen. Die Lichtbehandlung scheint mir aber auch noch dadurch, dass sie die Stoffwechselvorgänge beschleunigt daraufhin zu wirken, dass Stoffwechselprodukte, die sich beim Zerfall der Bakterien bilden und deren Gegenwart die weitere Reaktion zwischen Bazillus und Kupfer verhindern können, schneller zur Ausscheidung kommen. Man beobachtet nämlich sowohl im Tierexperiment wie am Menschen, dass nach einer langen Zeit guten Fortschritts in der Heilung plötzlich ein Stillstand eintreten kann, der auch bei vermehrter Kupferzufuhr nicht zu überwinden ist. Das Kupfer wird scheinbar unwirksam, um dann nach einer kürzeren oder längeren Pause ebenso unvermittelt wieder seine volle Wirkung zu entfalten. Diese Erscheinung, die als eine Gewöhnung der Bakterien an das zugeführte Gift aufgefasst werden könnte, scheint mir auf das Entstehen von Zwischenprodukten zurückzuführen zu sein, die die Adsorption der Kupfersalze durch den Bakterienleib verhindern und damit die zu seiner Vergiftung führende Reaktion des Metallsalzes mit dem Bakterienplasma unmöglich machen. Diese die weiteren Kupferwirkungen hemmenden Stoffwechselprodukte werden, je nach dem Stoffwechsel des Patienten, langsamer oder schneller abgeschieden, und je nachdem werden auch die Heilungsvorgänge gleichmässig weiter laufen, oder aber durch längere oder kürzere Pausen, ja sogar durch Rückfälle und Verschlechterung des Krankheitsbildes unterbrochen sein. Damit wäre jedenfalls zum Teil zu erklären, dass gerade beim Tier, bei gleicher Infektion und Dosierung, die Erfolge der Kupferbehandlung individuell sehr verschieden sind und dass,



entgegen der Erwartung, gerade die jüngeren Versuchstiere bessere Resultate ergeben als ältere, denen man ihrem Körpergewicht entsprechend eine grössere Widerstandsfähigkeit zuschreiben müsste.

Ich glaube bestimmt, dass wir bei Berücksichtigung der angeführten Gesichtspunkte auch bei der Behandlung der Lungentuberkulose mit Kupfersalzen sehr bald zu einheitlicheren Ergebnissen kommen werden als sie bis jetzt noch vorliegen. Für besonders aussichtsvoll halte ich eine Kombination von Kupfer- und Methylenblaubehandlung. Es geht nicht nur aus meinen experimentellen Arbeiten, sondern auch aus denen Selleis hervor, dass die Kupferwirkung durch gleichzeitige Methylenblaubehandlung verstärkt wird. Ferner zeigen auch die Versuche Strauss', dass bei gleichzeitiger Zufuhr von Kupfer und Methylenblau die Heilungsvorgänge bei Lupus beschleunigt und vertieft wurden. Wir haben es schon bei der kombinierten Behandlung mit der Zufuhr von zwei Specificis zu tun, deren beider Wirkung ausserdem durch Lichttherapie erhöht werden kann.

Um die Aussichten der Kupfertherapie richtig zu werten, müssen wir aber neben der spezifischen Arzneiwirkung des Metalles auf die Krankheitserreger auch den Einfluss berücksichtigen, den es allgemein auf lebende Organismen ausübt. Es ist eine alte Erfahrung der Winzer, dass Reben, die mit Bordeauxbrühe, d. h. einer Mischung von Kupfervitriol und Ätzkalk bespritzt werden, ein reicheres und länger grünendes Blattwerk bilden, eine höhere Assimilationstätigkeit entfalten und reicheren Ertrag ergeben als nichtgespritzte. Und zwar tritt dieser günstige Einfluss auch bei ganz gesunden Reben ein, nicht nur bei solchen, die durch das Besprengen mit Kupferlösung vor der Peronosporakrankheit geschützt werden. Auch beim Tier und Menschen hebt die Kupferbehandlung, wenn sie in der richtigen Weise ausgeführt wird, das Allgemeinbefinden, und diese Wirkung äussert sich zunächst in subjektivem Wohlbefinden, beim Tier in Lebhaftigkeit, Fresslust und glattem Fell. Es stellt sich Zunahme des Körpergewichtes, Rötung der vorher blassen Schleimhäute und damit Besserung des Aussehens ein. Aus dieser roborierenden Wirkung der Kupfersalze erklären sich auch die Erfolge, die Pécholier, St. Pierre, Liégeois, Cervello und Barbarini und vor diesen schon Rademacher und andere Ärzte bei der Behandlung der Anämie und Chlorose mit Kupfersalzen gesehen haben. Indem aber die Lebenstätigkeit der höheren Organismen in dieser günstigen Weise von dem Kupfer beeinflusst wird, ist von der Kupferbehandlung auch eine Steigerung der Widerstandskräfte gegen Infektionserreger zu erwarten. Es muss demnach das Kupfer dem höheren Organismus in doppelter Weise Nutzen bringen, indem es einmal die



Keime der Infektionserreger abtötet, ausserdem aber deren Eindringen in den Körper erschwert, weil es dessen Lebensfunktionen steigert und seine natürlichen Abwehrkräfte erhöht. Die Alten waren gute Naturbeobachter, sie bezeichneten das Kupfer als „Allheil“, als „Panacee“. Wenn sie auch damit über das Ziel hinausgegangen sind, so steht doch so viel heute schon fest, dass wir in den Kupfersalzen Mittel besitzen, die mit sehr hoher bakterizider Kraft ausgestattet sind und sich für den höheren Organismus in der richtigen Weise angewendet, nicht nur nicht schädlich, sondern geradezu zuträglich erweisen. Nach den bisherigen Ergebnissen meiner eigenen Versuche und der Erfahrungen anderer glaube ich bestimmt annehmen zu dürfen, dass sich der weitere systematische Ausbau der Kupfertherapie nicht nur im Kampf gegen die Tuberkulose, sondern auch anderer Infektionskrankheiten als nützlich erweisen wird.

Literatur.

Abdul Achundow, Historische Studien aus dem pharmakologischen Institute zu Dopart. Herausgegeben von Kobert. Bd. 3. 1893. S. 229.

Artault, Traitement de la fistule anale. Journ. de médecine de Paris. 1903.

Billard, G., Traitement de la Tuberculose pulmonaire par les inhalations de poussière de verdet. Presse médicale. Avril 1909.

Bodmer, H., Die Chemotherapie der Lungentuberkulose, spez. das Finklersche Heilverfahren. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 32.

Burcq, Compt. rend. 95. S. 862 (Phrophyl. gegen Typhus).

Derselbe, Effets prophylactiques et curatifs du cuivre contre le choléra. Paris 1867.

Cervello e. E. Barabini, Archivio di Farmac. e Terapeutica. Anno II. 1894. fasc. 16.

Charlier, E., Traitement spécifique de la Phthisie pulmonaire par le cuivre. 1888. O. Doin. éditeur.

Combemale et Magnin, Le bleu de Méthylène dans les diarrhée. Echo Médical du Nord 1902. VII. Nr. 40.

Corper Harry, J., The therapeutic value of copper and its distribution in the tuberculous organism. Jour. of Infect. Diseases. Bd. 15. Nr. 1914.

Dumoulin, De l'emploi thérapeutique de sels de cuivre dans la scrofulose. Semaine médicale. Dec. 1885.

Derselbe, Traité de Thérapeutique et de Pharmacologie 1891. Nouv. Remèdes 1886. S. 310.

Eggers, H., Erfahrungen mit der Kupferbehandlung bei innerer und äusserer Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. 29. 1914.

Falk, v., Leistungen in der Pharmakodynamik und Toxikologie. Cannstatter Jahresberichte über die Fortschritte der gesamten Medizin in allen Ländern. 1853. V. S. 146.



Feldt, Zur Chemotherapie der Tuberkulose mit Gold. Deutsche med. Wochenschrift. Bd. 39. Nr. 12. 1913.

Derselbe, Tuberkelbazillen und Kupfer. Erwiderung auf die Veröffentlichung von Gräfin von Linden. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 26.

Fillau A., Action thérapeutique du cuivre daus la tuberculose. Clinique française. Dez. 1893.

Gautier, Le cuivre et le plomp. Paris 1883. S. 10.

Gauvain und Ellis, Lancet 15. III. 1919.

Gensaburo, Koga, First clinical report. Journ. of Experim. Medecine. Bd. 24. S. 149—186.

Gaussel, Les injections d'éléctrocuprol chez les tuberculeux fébriles. Communication au XIe. Congrès français de médicine (Lyon 1911) et article du Progrès Médical. Déc. 1911.

Hansen, Zeitschrift f. Medizinalbeamte 1917.

Hoffmann, H., Über die Natur und Heilung einiger chronischen Krankheiten. Darmstadt 1831. Bd. 2. S. 185. — Richter, Supplement z. vorigen S. 563.

Jouin, Action thérapeutique du cuivre dans la tuberculose. Clinique française. Dec. 1898.

Junker, Neuere immunisierende und medikamentöse Tuberkuloseheilmittel. Zeitschrift f. ärztl. Fortbild. 1913. Nr. 23.

Kaiser, Therap. Monatshefte 1914. 12. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 13.

Kobert, R., Über den jetzigen Staud der Frage nach den pharmakologischen Wirkungen des Kupfers. Sitzungsberichte der Dorpater Naturforscher-Gesellschaft 1894. S. 485—500.

Derselbe, Über den jetzigen Stand der Frage nach der pharmakologischen Wirkung des Kupfers. Deutsche med. Wochenschr. Leipzig 1895.

Koechlin, J. R., Medic. chir. Ztg. Bd. 2. 1818. S. 92.

Derselbe, Von den Wirkungen der gebräuchlichen Metalle auf den menschlichen Organismus und vom Kupfersalmiakliquor insbesondere. Zürich 1837 und Hufelands Journal der prakt. Heilk. Jahrg. 1839, Juni, S. 3.

Kögel, H., Die Beziehungen auf die Empfindlichkeit Tuberkulöser auf Partialantigene (Deycke-Much) und auf Alttuberkulin zur prognostischen Form der Lungentuberkulose und zur Prognose (Diagnose) und Therapie von Tuberkulose-Krankheiten. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 30. 1914.

Lautsch, K., Aus der Lungenheilstätte des vaterländischen Frauenvereins in Graudenz. Naturf.- u. Ärzte-Versamml. München. Verhandlungen. S. 56.

Lechtmann, Zur Kupferlichttherapie des Lupus. Fortschr. d. Med. 1918/19. Jahrg. 36. Nr. 34.

Linden, Gräfin von, Untersuchungen über die Lungenwurmseuche beim Reh und beim Schaf. Zeitschr. d. Allg. Deutsch. Jagdschutzvereins. 15. Jahrg. 1910.

Dieselbe, Die Erkennung, Verhütung und Behandlung der Lungenwurmseuche. Deutsche Landw. Presse 1910.

Dieselbe, Die Ergebnisse des Finklerschen Heilverfahrens bei der Impftuberkulose des Meerschweines. Beitr. zur Klinik d. Tuberkulose. Bd. 23. H. 2. 1912.

Dieselbe, Die Lungenwurmseuche und deren Bekämpfung. Deutsche Landw. Presse. 40. Jahrg. Nr. 85. 1913.



Linden, Gräfin von, Die Chemotherapie der Tuberkulose mit Kupferpräparaten und Methylenblau. Verhandl. der IV. Sitzung des Lupusausschusses des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose. Berlin 1913.

Dieselbe, Die entwickelungshemmende Wirkung der Kupfersalze auf das Wachstum der Tuberkelbazillen. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 1914. Nr. 49. S. 2340.

Dieselbe, Versuche zur Feststellung der Affinität und Giftigkeit von Kupfer und Methylenblausalzen für den Tuberkelbazillus. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 1914. Nr. 11. S. 586.

Dieselbe, Experimentalforschungen zur Chemotherapie der Tuberkulose mit Kupfer und Methylenblausalzen. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 34. H. 1. 1915.

Dieselbe, Die Wirkung der Kupferbehandlung auf das tuberkulöse Meerschwein. Münch. med. Wochenschr. Nr. 4. 1915.

Dieselbe, Erfahrungen der Kupferbehandlung bei der experimentellen Tuberkulose des Meerschweines und bei den verschiedenen Formen der Tuberkulose des Menschen. Die bisherigen Ergebnisse der Kupferbehandlung bei Nematodenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der experimentellen Trichinose. Veröffentlichungen aus dem Gebiet der Medizinalverwaltung. Bd. 11. H. 6. 1917.

Dieselbe, Experimentalforschungen zur Chemotherapie der Tuberkulose mit Kupfer und Methylenblausalzen. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 37. H. 1 u. 2. 1917.

Dieselbe, Erfüllt das Kupfer die Forderungen eines spezifisch wirkenden chemotherapeutischen Heilmittels gegen Tuberkulose? Berliner klin. Wochenschr. 1918. Nr. 13. S. 298.

Dieselbe, Das Kupfer als Wurmmittel. Reichsmedizinalanzeiger Nr. 10. Bd. 42, neue Folge. 8. Jahrg. 1918.

Liégeois, Ch., Le traitement des tuberculoses par le cuivre. Bull. médical. des Vosges. janv. 1890.

Liégeois, Ch., Therap. Gaz. 1892. S. 30.

Luton, A., de l'Acétate de cuivre en thérapeutique. Union Médicale du Nord-Est. Dec. 1885.

Derselbe, Tuberculose et sels de cuivre. Union médicale du Nord-Est. Mars 1886.

Derselbe, Tuberculose et sels (phosphate) de cuivre. Union médicale du Nord-Est. Février 1887.

Derselbe, Le phosphate de cuivre et la tuberculose. Rev. générale de clinique et de Thérapeutique. Sept. 1887.

Luton, E., Tuberculoses chirurgicales et phosphate de cuivre. Rev. mensuelle des maladies de l'enfance. Dec. 1892.

Derselbe, Traitement de la tuberculose par les sels de cuivre. Thèse de Paris 1894. Steinheil éditeur.

Derselbe, Nouvelles observations de tuberculoses traitées par l'acétate de cuivre. Union médicale du Nord-Est. Jan. 1897.

Derselbe, Les injections cupriques dans la tuberculose. Union médicale du Nord-Est. Oct. 1912.

Derselbe, Tuberculose et sels de cuivre. Province médicale. Dec. 1912.

Derselbe, Le traitement de la tuberculose par les sels de cuivre en France et à l'étranger (1885—1912). Reims 1913. Matotz Braine, Imprimeur-Libraire-Éditeur.

Mehler und Ascher, Zur Chemotherapie der Tuberkulose. Versuche mit Borcholin (Cupytal). Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 14.



Meissen, Beiträge zur Chemotherapie der Tuberkulose (Lungentuberkulose). Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 23. H. 2. 1912. Nach Vorträgen auf der internationalen Tuberkulosekonferenz und dem internationalen Tuberkulosekongress in Rom. April 1912.

Derselbe, Weitere Erfahrungen mit einer Chemotherapie der Tuberkulose, Naturforscher und Ärzteversammlung in Münster. Innere Abt. Sept. 1912. Verhandlungen. S. 56.

Derselbe, Zur Chemotherapie der Tuberkulose. Die Toxizität des Kupfers. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 21. H. 5. 1914.

Menteberger, Beitrag zur Gold- und Kupferbehandlung des Lupus vulgaris Dermatol. Wochenschr. 1914. Nr. 6. S. 17.

Morisuke Olani, The treatment of tuberculosis with cyanocuprol. Journ. of Experim. medicine. Bd. 24. S. 187—206.

Münch, Heilung eines Falles von Chorioiditis disseminata durch intravenöse Tuberkuproseeinspritzungen. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 28.

Nanverts, Über die Behandlung tuberkulöser Abszesse mit Methylenblau. Wiener klin. therap. Wochenschr. 1904.

Oppenheim, Über therapeutische Versuche mit Kupferlezithinpräparaten an Kindern mit chirurgischer Tuberkulose (Finklersches Heilverfahren). Berliner klin. Wochenschr. Nr. 24. 1914.

Pécholier et St. Pierre, Revue gén. de clin. et de thér. Jan. 7. 1891.

Pekanowitsch, Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 39.

Pohl, Zur Chemotherapie der Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1914. 27. Jahrg. Nr. 5.

Price, Medical Record 1894. Ärztl. Rundschau 1894. Nr. 24.

Rademacher, Rechtfertigung der von den Gelehrten misskannten, verstandesrechten Erfahrungsheillehre der alten scheidekünstigen Geheimärzte und freie Mitteilung der Ergebnisse einer 25 jährigen Erprobung dieser Lehre am Krankenbette. Berlin. Georg Reimer. 1843 u. 1852. Bd. 2.

Rénon et Géreudel, Le bleu de méthylene dans le traitement des ulcérations des tuberculeux. Soc. d. Thérap. Paris 28. I. 1913. Ref. Gaz. d. Hôpitaux 1903. Nr. 23.

Ruelle, Sels de cuivre et arthropathie tuberculeuse. Centre médicale et pharmaceutique. Avril 1906.

Ronquette, Bulletin de la Phthisie pulmonaire. Rev. trimestr. des recherches experimentelles cliniques et thérapeutiques sur la tuberculose. Juin 1888.

Sellei, Behandlung des Lupus mit Kupferpräparaten. Budapesti Orvosi Usaag. Nr. 52. 1913.

Sorgo, Erfahrungen mit dem Finklerschen Heilverfahren bei Lungenphthise. Verh. d. Gesellsch. Deutsch. Naturf. u. Ärzte. Wien 1913.

Soulier, Traité de Thérapeutique et de Pharmacologie 1891. S. 501.

Spiro, Die oligo dynamische Wirkung des Kupfers. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 47. S. 1601.

Stern, Histologische Untersuchungen über die Wirkung der Kupfersalze (Lecutylsalbe) bei Lupus. Med. Klinik 1914. Nr. 22. S. 938.

Derselbe, Zur Frage der Kupfertherapie bei äusserer Tuberkulose. Med. Klinik 1914. Nr. 11.

Strauss, A., Beiträge zur Chemotherapie der Tuberkulose (äussere Tuberkulose). Nach Vorträgen auf der internationalen Tuberkulosekonferenz und dem internationalen Tuberkulosekongress in Rom. April 1912 in: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 23. H. 2. 1912.



Strauss, Weitere Beiträge zur Chemotherapie der äusseren Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 11.

Derselbe, Die Kupferbehandlung der äusseren Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 11.

Derselbe, The Chemotherapie of external Tuberculosis. The Urologic and cutaneous Review. Jan. 1913.

Derselbe, Die äussere Tuberkulose spez. Hauttuberkulose und ihre Behandlung mit Lezithinkupfer (Lecutyl). Strahlentherapie. Bd. 3. H. 2.

Derselbe, Weiterer Beitrag zur Lecutylbehandlung bei innerer und äusserer Tuberkulose. Med. Klinik 1914. Nr. 2.

Derselbe, Kupferbehandlung der Tuberkulose und Chemotherapie. Zeitschr. f. Chemotherapie und verwandte Gebiete. Bd. 2. 1914.

Derselbe, Weitere Beiträge (Anleitung) zur Behandlung der Haut und chirurgischen Tuberkulose mit Lecuthyl und Lezithinkupfer. Med. Klinik. Nr. 2. 1914.

Derselbe, Die Kupfertherapie der Schleimhauttuberkulose der oberen Luftwege mit Lecutylinhalationen. Dermat. Wochenschr. Bd. 59. 1914.

Strauss und Meidreich, Die Grundsätze einer rationellen Behandlung der Hauttuberkulose unter besonderer Berücksichtigung des Lecutyls. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 20. H. 1.

Strauss, Die Behandlung des Lupus mit Kupferlezithinverbindungen (Lecutyl). Tuberkulosis 1915. Nr. 7.

Derselbe, Weitere mit Lecutyl behandelte Fälle von äusserer Tuberkulose. Strahlentherapie. Bd. 6. 1915.

Derselbe, Zur Lecutylbehandlung der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 41.

Derselbe, Siebzehn weitere mit Lecutyl behandelte Fälle von Lupus. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1915.

Derselbe, Über die Behandlung der äusseren Tuberkulose mit Lecutyl und künstlichem Sonnenlicht. Münch. med. Wochenschr. Nr. 13. 1915.

Derselbe, Über die gleichzeitige Behandlung der äusseren Tuberkulose mit Kupfer und ultraviolettem Licht. Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung 1916. S. 48.

Derselbe, Erfolge und Aussichten der Chemotherapie des Lupus. Verhandl. d. Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose 1917.

Schönfeld, Neuere Methoden der Lupusbehandlung. Dermat. Wochenschr. 1914 Nr. 21. S. 599.

Schröder und Kaufmann, Über neuere Medikamente und Nährmittel zur Behandlung der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 28. H. 9.

Dieselben, XV. Jahresbericht der Heilanstalt für Lungenkranke Schönberg, O.-A. Neuenbürg. nebst therapeut. Bemerkungen. 1914. S. 5.

Thedering, Über Heliotherapie im Tieflande nebst Bemerkungen über den neueren Stand der Lupustherapie. Strahlentherapie. Bd. 6. 1915.

Tschirch, Das Kupfer vom Standpunkt der gerichtlichen Chemie, Toxikologie und Hygiene. Stuttgart. F. Enke 1893.

Viollet, Efficacité du traitement de la laryngite tuberculeuse emploie de médicaments nouveaux anesthésine, adrénaline, bleu de méthylène. Gaz. de Hôpit. 1904.

Vulpian, Méricourt, Burcq: Le cuivre contre le choléra. Paris 1867.

Werther, Die Kupferbehandlung des Lupus vulgaris hat keine Vorzüge vor älteren Methoden. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 365. S. 1136.

Wise, T. A.: Hindu system of Medicin. S. 324.



Tafel XLVI. (72.)

Die Krankengeschichten und Photographien wurden mir in freundlicher Weise von Herrn Dr. Strauss in Barmen überlassen.

Krankengeschichte zu Fig. 1—4.

F. K., 13 Jahre alt. Lupus seit 5 Jahren. Zuerst auf der linken Wange, dann an der Nasenspitze und den Nasenflügeln. Auch die Nasenschleimhaut erkrankte. Seit 2 Jahren in Behandlung, anfangs mit Pyrogallussäure, später von mir mit der Quarzlampe. Einmalige Zerstörung aller Herde mit CO_2 Schnee. Im Februar 1911 Weiterbehandlung wiederum mit Licht.

Beginn der Behandlung mit Jodmethylenblau subkutan am 14. VIII. 11.

Status: Am 14. VIII. 11 (Fig. 1 u. 3) Nasenspitze abgeflacht, narbig. Die Narben erstrecken sich beiderseits etwa 1½ cm weit auf die Wangen. An den Rändern noch Knötchen, rechts mehr wie links. Rechter Nasenwinkel leicht geschwürig und mit Krusten bedeckt. Auch am linken Nasenwinkel kleine Kruste. In der Mitte der linken Backe ebenfalls eine Narbe. An deren innerem Rand ein etwa bohnengrosser, mit Krusten bedeckter geschwüriger Herd. Knötchen am Rand desselben. Auch die innere Nase ist lupös.

Befund nach Spezialarzt für Nasenkrankheiten Dr. Rappoport: Auf der rechten Seite am Septum zahlreiche Lupusknötchen, die in der Gegend des Locus Kieselbachi zu einem linsengrossen Ulcus zerfallen. Urin normal. Keine Lungenphthise. Gewicht 30 kg. Patient wird nicht mehr bestrahlt.

Beginn der Behandlung den 17. VIII. 11 mit subkutanen Einspritzungen von Jodmethylenblau. 17. VIII. 2 ccm. Reaktionsloser Verlauf. 19. VIII. 2 ccm, 21. VIII. 3 ccm, 24. VIII. 3 ccm. Ergebnis nach 7 Tagen: Die Herde erscheinen heller, besonders auf der linken Seite. Das Geschwür am rechten Nasenwinkel ist verheilt (Fig. 4). 26. VIII. 3 ccm, 28. VIII. 3 ccm. Geschwür auf der Backe erheblich kleiner. 1. IX. 6 ccm. Weitere Verheilung auf der linken Backe. Man sieht nur noch eine erbsengrosse Ulzeration mit frischen Granulationen (Fig. 2). Am 14. Oktober berichtet Dr. Rappoport: „Knötchen verschwunden, Ulzeration gereinigt, mit frischen Granulationen bedeckt."

Vom 4. November ab 2 mal täglich Geloduratkapseln mit Jodmethylenblau. Vom 21. November ab Tropontabletten. Am 24. Dezember Verheilung der Ulzeration auf der Backe. Behandlung wird der Sicherheit halber fortgesetzt. Gewichtszunahme 1 kg.

Krankengeschichte zu Fig. 5 u. 6.

M. St., 15 Jahre. Vater, Schwester des Vaters, ein Bruder an Phthise gestorben. Ein Bruder schwindsüchtig, lebt. Lupus seit 3. Lebensjahr. Hereditäre Lues bei Patientin nicht ausgeschlossen.

Status: (Fig. 5) Mit Krusten bedecktes halb handflächengrosses Infiltrat an der inneren Seite des linken Oberschenkels mit lebhaft roten Knötchen an den Rändern. Der Herd sollte exzidiert werden, da alle Behandlung bisher vergeblich.

Beginn der neuen Behandlung 16. August 1911.

Behandlung: Subkutane Injektionen mit Jodmethylenblau. 16. VIII. 3 ccm, 17. VIII. 2 ccm, 18. VIII. 2,5 ccm, 22. VIII. 3 ccm neben dem Herd.

Ergebnis nach 8 Tagen: Knötchen blasser, Krusten abgefallen. 24. VIII. 3 ccm. Infiltrat abgeflacht, weitere Aufhellung. 26. VIII. 3 ccm, 28. VIII. 3 ccm, 30. VIII. 6 ccm, 1. IX. 6 ccm. Herd gleichmässig flach. Das Infiltrat bildet sich weiter zurück. Patientin erhält ausser den Einspritzungen mit Jodmethylenblau im späteren Verlauf der Behandlung auch Kupfertropontabletten (à 5 mg $CuCl_2$). Herd am 10. X. abgeheilt, am 30. XII. abgeheilt geblieben, noch leicht pigmentiert (Fig. 6).



Tafel XLVII. (73.)

Fig. 1 u. 2 (aus: Beiträge z. Klinik d. Tuberk. Bd. 23, H. 2, Taf. 8, Fig. 1 u. 2).

Krankengeschichte.

I. S., 17 Jahre alt. Mutter 1908 an Lungenschwindsucht gestorben. Vor drei Jahren entstand an der Innenfläche des rechten Oberschenkels ein tuberkulöser Abszess mit Knochenentzündung. Behandlung mit Röntgenstrahlen ohne Erfolg. Blasses Aussehen. Schmerzen beim Gehen und Stehen. Gewicht 50 kg. Lunge gesund (Fig. 1).

Beginn der Behandlung am 16. August 1911 mit Injektionen von Jodmethylenblau. 16. VIII. 3 ccm, 17. VIII. 2 ccm unterhalb der Fistel. 18. VIII. 2 ccm.

Ergebnis nach 7 Tagen: Die Müdigkeit im Bein hat abgenommen. Patientin kann besser gehen und stehen. Fistelöffnung ist schmaler. 26. VIII. 3 ccm. Sicherheit im Bein noch besser. Die Fistel kann mit der Sonde nicht mehr entriert werden. 29. VIII. 6 ccm. Man sieht noch eine schwammige Granulation. Am 17. Oktober ist die Fistel völlig abgeschlossen (Fig. 2). Die Behandlung wird nur noch innerlich mit Kupfertropon bzw. Jodmethylenblau in Geloduratkapseln fortgesetzt. Am 26. I. 12 wog Patientin 55 kg, also 5 kg Gewichtszunahme. Ausgezeichnetes Befinden. Blühendes Aussehen. Am 7. Juni 1912 derselbe Befund.



Tafel XLVIII. (74.)

Krankengeschichte zu Fig. 1 u. 2.

„Lupus nasi. Phthysis. R. L., 23 Jahre, aus gesunder Familie; Lupus der Nasenspitze seit 17 Jahren. Die Nasenspitze ist mit zahlreichen knötchenförmigen Infiltraten bedeckt; in ihrer Umgebung Narben (Fig. 1). Sie ist früher galvanokaustisch, ferner mit Röntgenstrahlen und von mir (Strauss) längere Monate mit der Quarzlampe behandelt worden. Auch die rechte Lunge ist erkrankt. Links oben Bronchialatmen und Rasselgeräusche. Die Kupferbehandlung setzte am 6. IX. 1911 ein. Zunächst subkutane und intramuskuläre Injektionen. Es zeigen sich keine Reaktionen. Dann von Ende Dezember an örtliche Behandlung und im weiteren Verlauf der Behandlung mehrfache Junktionskuren mit gleichzeitiger innerer Behandlung. Nach 2 Monaten waren die lupösen Infiltrate atrophiert (Fig. 2). Im Mai 1912 zeigten sich an der linken Seite wieder Knötchen. Ich liess daher die örtlichen und Allgemeinkuren wieder aufnehmen. Die Knötchen verschwanden wieder. Seit Juni 1912 ist kein Rezidiv aufgetreten. Patientin blieb in Beobachtung. Das kosmetische Resultat blieb ein gutes: glatte weisse Narbe. Auch der Spitzenkatarrh scheint ausgeheilt zu sein. Im Oktober 1913 kein Husten, kein Auswurf mehr und keine Rasselgeräusche. Es handelte sich in diesem Fall um einen Nasenlupus endogener Natur, dessen Ausgangsherd die Lungentuberkulose war. Die blühend aussehende Patientin (Gewichtszunahme 7½ kg) wurde von mir in der Sitzung des Lupusausschusses des deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose am 27. Oktober 1913 vorgestellt. Die Behandlung war in diesem Falle stets eine ambulante. Im Dezember 1913 zeigte sich am linken Nasenflügel ein neues Knötchen, das nach einer örtlichen Behandlung von mehreren Tagen wieder verschwunden ist."

Krankengeschichte zu Fig. 3 u. 4.

C. P., 18 Jahre. Vater an Lungentuberkulose gestorben. Seit 4 Jahren Lupus der Nasenschleimhaut. Es bildeten sich beiderseits Geschwüre. 1910 Auskratzung der inneren Nase mit Ausmeisselung, ohne Erfolg. Patient war dann einige Zeit in der Marburger Klinik, mehrfache Salbenbehandlung erfolglos. Aufnahme ins städtische Krankenhaus Barmen am 15. V. 13. Lupus hypertrophicus der Nase und Oberlippe (Fig. 3). Die ganze Schleimhaut der inneren Nase geschwürig. Starke Borkenbildung und Eiterabsonderung. Rechtsseitige Eiterung aus dem Tränenkanal. Doppelseitiger Spitzenkatarrh, grossblasiges Rasseln, links mehr wie rechts. Gewicht 49 kg. Kein Eiweiss.

Äussere Behandlung: Nur 2 Tage örtliche Behandlung des äusseren Lupus mit Lecutylsalbe. Unter starker Reaktion fallen die Krusten ab. Unter indifferenter Salbenbehandlung atrophiert das kranke Gewebe. Die innere Nase wird mit Pinselungen und Tamponade weiter behandelt.

Allgemeinbehandlung: Schmierkur und Lecutyl-Jodmethylenblau-Kapseln. 26. V. eine intramuskuläre Injektion; 30. V. und 2. VI. je eine intravenöse. Alle Injektionen gut vertragen, ohne Fieber. 14. VI. aus dem Krankenhause nach Hause entlassen. Keine örtliche Behandlung mehr, nur noch allgemeine. Gewicht 65½ kg. Äussere und innere Nase atrophiert (Fig. 4). An der Lunge keine deutliche Änderung. 1. VII. äusserer Befund derselbe. Kein Rezidiv. Über den Lungenspitzen noch Rasseln. 16. VII. derselbe örtliche Befund. Gewicht 68 kg. Allgemeine Kur fortgesetzt. Von jetzt an auch tägliche örtliche Einreibungen über den Lungenspitzen mit Lecutylsalbe. 30. VII. kein Rezidiv. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Gewicht 69 kg. Rechte Lungenspitze kein Rasseln mehr. Links nur noch vereinzelte Rasselgeräusche. Auch im Anfang September rezidivfrei. Bemerkenswert ist bei diesem Fall der Erfolg der nur zweitägigen Behandlung der äusseren Nase.

Krankengeschichte zu Fig. 5 u. 6.

„B. L. aus Borken i. W., 11 Jahre alt, von der Lupuskommission mir (Strauss) überwiesen. In der Familie keine erbliche Phthise. Eltern und vier jüngere Geschwister gesund. Seit dem 3. Lebensjahr im Anschluss an Masern Coxitis dextra, die allmählich zur Verkürzung des Beines führte. Es bildeten sich an der unteren und seitlichen Fläche des Oberschenkels Fisteln. Bisher alle Behandlung erfolglos; auch zweimalige Streckverbandbehandlung je 6 Wochen lang in einem Krankenhaus ohne Erfolg. Ebenso erfolglos ein 3 Monate liegender Gipsverband. Im Anschluss an die Coxitis, schon im 3. Lebensjahr, bildete sich ein tuberkulöses Geschwür an der Oberlippe. Es zeigte sich eitriger Ausfluss aus der Nase, Geschwürsbildung in der Nase und an der Nasenspitze. Von hier aus breitete sich der krankhafte Prozess auf die Mundwinkel und Wangen aus. Im Gesicht vielfache Salbenbehandlung ohne Erfolg.

Am 3. April 1913 wurde der Knabe ins Städtische Krankenhaus Barmen aufgenommen.

Status: Lupus tumidus an der Nasenspitze (Fig. 5). Nasenspitze abgeflacht. Naseneingänge exulzeriert. Mit Borken bedeckte Infiltrate an den Mundwinkeln und auf beiden Wangen, welche namentlich rechts auf das Kinn übergehen. An der Oberlippe 3 cm langes tuberkulöses Geschwür. Coxitis dextra, kariöser Prozess des Oberschenkelknochens mit nach aussen sezernierenden Fisteln. Oberschenkel ankylotisch, adduziert, Bein flektiert, verkürzt. An der Aussenseite des Oberschenkels zwei Eiter absondernde, tief auf kariösen Knochen führende Fisteln. An der hinteren Seite eine geschlossene und eine noch etwas sezernierende Fistel.

Der Knabe hinkt, geht langsam, hat Schmerzen beim Gehen, namentlich in der Ferse. Er geht nur auf der Fussspitze. Gewicht 28 kg. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Lungen gesund. Das Röntgenbild zeigt, dass Kopf und Hals des Oberschenkels fehlen. An Pfanne und Oberschenkel kariöser Prozess.

Behandlung örtlich und allgemein mit Kupfer, Lecutyl und Jodmethylenblau.

Örtliche Behandlung: Lecutylsalbe im Gesicht und auf dem rechten Oberschenkel. Pinselung der Geschwüre, der Nase und der Oberlippe mit Kupferlösung. Tamponade der Nase mit Lecutylsalbe.

Allgemeine Behandlung: Zunächst Junktionskuren mit Lecutylsalbe. Dreimal täglich eine Kapsel mit Lecutyl-Jodmethylenblau (à 0,005 Cu und 0,05 Jodmethylenblau). Vom 13. April ab nur Jodmethylenblau in Kapseln (à 0,05). An den ersten drei Abenden kleine Morphiumdosen.

Ergebnis: Unter kräftiger Reaktion fallen die Borken ab. Die Lupusinfiltrate liegen siebförmig frei. Diese Reaktion vollzieht sich in den ersten drei Tagen. Die örtliche Behandlung wird bis 13. April fortgesetzt, dann indifferente Salben. Die exkoriierten Infiltrate zeigen eine frischrote Farbe und bedecken sich mit Epithel. Am 24. April ist das tuberkulöse Geschwür an der Oberlippe fast überhäutet. Die Fisteln sezernierten zunächst stärker. Dann nahm die Sekretion ab und wurde dünnflüssiger. Es bildet sich an ihren Mündungen frisches granulierendes Gewebe. Die hintere, anfangs noch etwas sezernierende Fistel hat sich geschlossen. Der Knabe kann fester auftreten, schneller und leichter gehen. Die Schmerzen, namentlich in der Ferse, haben abgenommen.

Vom 25.—27. April nochmalige örtliche Kur im Gesicht. Eine spezifische Reaktion tritt nur noch auf der linken Wange auf. Dann wieder indifferente Salbe. Vom 8.—11. Mai abermals örtliche Kur. Keine Reaktion mehr. Die Gehfähigkeit hat sich weiter gebessert. L. kann schneller gehen. Er tritt dabei schmerzlos mit ganzer Fusssohle auf.

Im Gesicht zeigt sich auf den erkrankt gewesenen Stellen eine kleinblättrige Abschuppung.

Aus der noch etwas offenen Fistel lässt sich nur bei Druck noch seröse Flüssigkeit ausdrücken. Das Bein kann besser gestreckt werden. Der Knabe kann laufen. Das Gefühl kehrt in der Haut des Oberschenkels zurück.

Die indifferente Behandlung wird im Gesicht bis 4. Juni fortgesetzt. Obwohl sich kein Rezidiv zeigte, wird die örtliche Kur nochmals (vom 5.—8. Juni) wiederholt. Keine spezifische Reaktion. Die noch offene Fistel ist nur noch 1 cm tief. Vom 25. Mai bis 10. Juni wurden täglich mit Lecutyllösung-Injektionen in die noch offene Fistel gemacht. Seitdem geht die Verheilung der Fistel besonders schnell von statten. Am 18. Juni sind beide Fisteln an der Aussenseite geschlossen. Ausser den bisher täglich fortgesetzten Junktionen und der inneren Verabreichung der Kapseln (vom 1. Mai ab wieder Lecutyl-Jodmethylenblau) erhielt L. noch zwei intravenöse (1. Mai und 2. Juni) und zwei intramuskuläre Injektionen (24. und 30. Mai).

Der Urin blieb während der ganzen Kur leicht grün gefärbt, ohne Eiweiss und Zucker. Das Gewicht betrug am Ende der Kur 30 kg. Das Allgemeinbefinden hob sich beständig. Fieber ist niemals aufgetreten. Der Knabe durfte sich während der ganzen Kur frei bewegen, nur nach den Einreibungen musste er eine Stunde liegen. Irgendwelche andere Behandlung fand nicht statt.

Am 5. Juni wurde er aus dem Krankenhaus in seine Heimat entlassen, klinisch geheilt (Fig. 6). Das letzte Röntgenbild ergab, dass an Stelle des kariösen Prozesses sich normales Knochengewebe entwickelt hat. Die Fistelgänge sind mit fester Narbe verheilt. Die Allgemeinbehandlung wird zu Hause fortgesetzt. Eine nochmalige örtliche Kur zu Hause (3 Tage) löst keine Reaktion aus. L. stellt sich mir am 20. Juli wieder vor. Derselbe Befund wie bei der Entlassung. Kein Rezidiv. Vorzügliches Befinden. Ende Oktober wiederum derselbe Befund."



Fig. 1.
Beginn der Behandlung 14. VIII. 1911.

Fig. 2.
14. X. 1911.

Fig. 3.
14. VIII. 1911.

Fig. 4.
26. VIII. 1911.

Fig. 5.
Beginn der Behandlung 16. VIII. 1911.

Fig. 6.
Der am 10. X. 1911 abgeheilte Lupusherd ist geheilt geblieben 21. I. 1912.

Gräfin von Linden, Experimentalforschungen zur Chemotherapie der Tuberkulose mit Kupfer- und Methylenblausalzen. V.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.



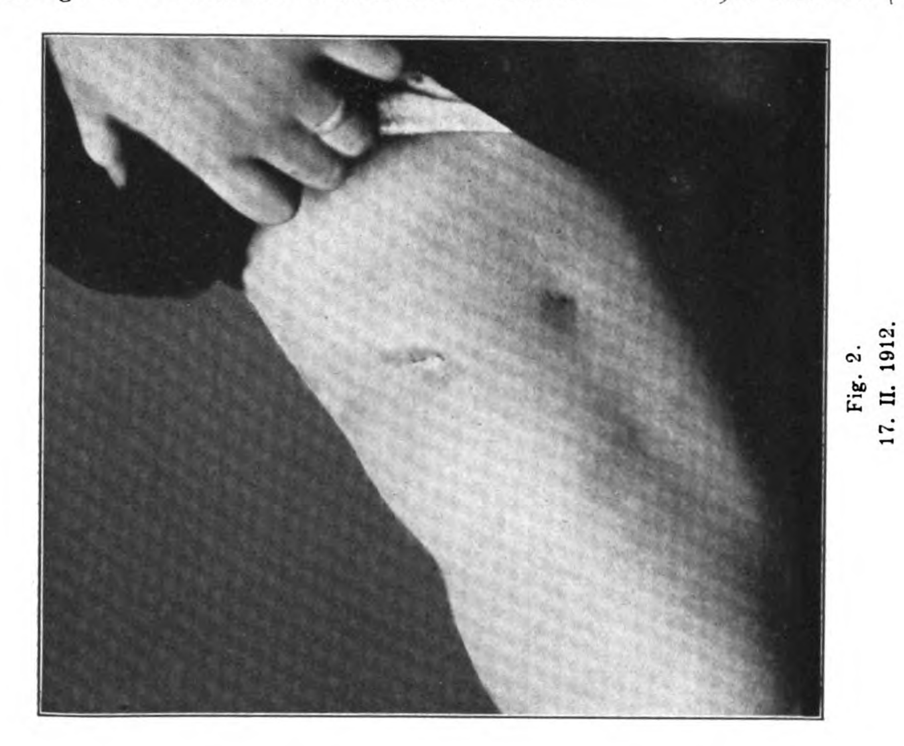


Fig. 2.
17. II. 1912.



Fig. 1.
Tuberkulöse Fistel seit 3 Jahren. 16. VIII. 1911.

Gräfin von Linden, Experimentalforschungen zur Chemotherapie der Tuberkulose mit Kupfer- und Methylenblausalzen. V.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

Fig. 1.
Beginn der Behandlung 6. IX. 1911.

Fig. 2.
Klinisch geheilt 6. XII. 1911.

Fig. 3.
Beginn der Behandlung 15. V. 1913.

Fig. 4.
Als klinisch geheilt entlassen 29. V. 1913.

Fig. 5.
Beginn der Behandlung 3. IV. 1913.

Fig. 6.
Als klinisch geheilt entlassen 12. VI. 1913.

Gräfin von Linden, Experimentalforschungen zur Chemotherapie der Tuberkulose mit Kupfer- und Methylenblausalzen. V.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.





Fig. 1. Karolinerin am 6. Tage nach der Pirquetimpfung.

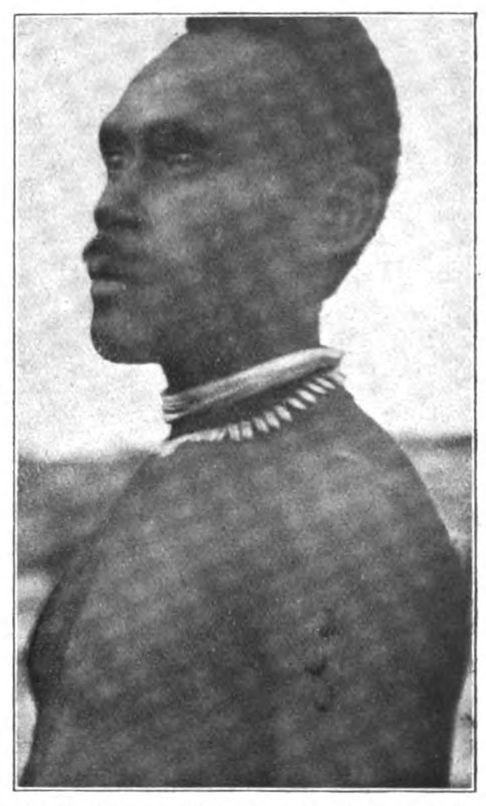


Fig. 2. Neu-Mecklenburger am 2. Tage nach der Kutanimpfung.

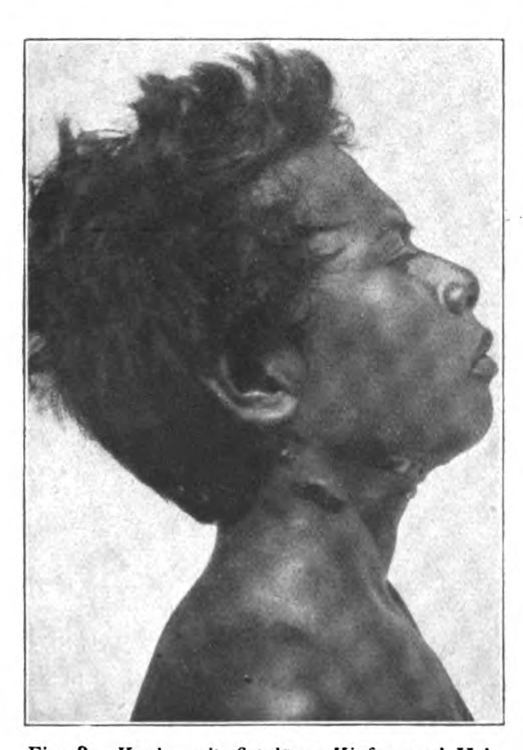


Fig. 3. Knabe mit fistulöser Kiefer- und Halsdrüsenskrofulose.



Fig. 4. Skrofulöser Greis (Karoliner).

Külz, Die Eigenarten der Südseetuberkulose etc.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.



Fig. 1. **Drüsentuberkulose, kombiniert mit Lues und Narbenkelloidbildung.**

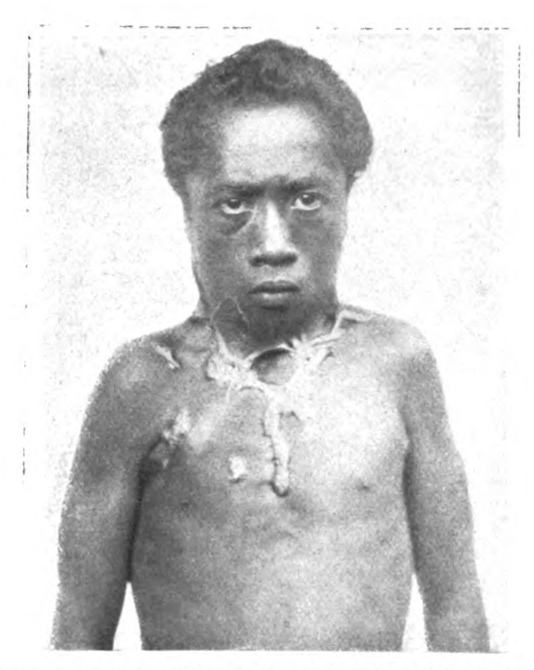


Fig. 2. Abgelaufene Drüsen Hauttuberkulose mit narbiger Fixation des Kopfes auf dem Rumpfe.

Külz, Die Eigenarten der Südseetuberkulose etc.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

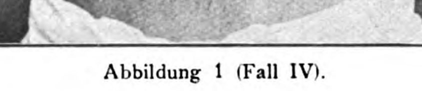


Abbildung 1 (Fall IV).

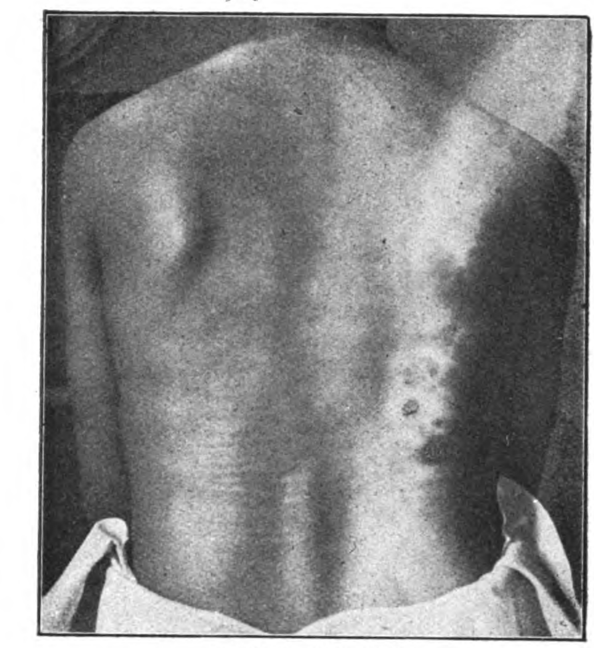


Abbildung 2 (Fall IX).

W a r n e c k e, Striae distensae in der Haut des Rückens bei Lungenkranken.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

pathol. Institut und der med. Klinik der Universität
Freiburg i. Br.

eutung des Röntgenverfahrens für die ik der Lungenphthise auf Grund ver- ender röntgenologisch-anatomischer Untersuchungsergebnisse[1]).

Von

S. Gräff und L. Küpferle.

Mit 5 Tafeln.

Die physikalisch-klinischen Untersuchungsmethoden, zu denen im weitesten Sinne auch das Röntgenverfahren gehört, dienen dem Zwecke, uns eine möglichst weitgehende Vorstellung zu geben von dem anatomischen Zustand eines Organs im Augenblick der Untersuchung. Insoferne wir mit bestimmten physikalischen Zustandsänderungen pathologisch-anatomische Begriffe verbinden, vermittelt uns das physikalische Zustandsbild eine Vorstellung von dem pathologisch-anatomischen Geschehen.

Das dauernde Bestreben des Klinikers, diese Methoden nach den verschiedensten Richtungen hin weiter auszubauen und zu verfeinern, ist Beweis genug für den Wert, der diesen Methoden für die Diagnose, Prognose und Therapie des einzelnen Krankheitsfalles zukommt. Gerade bei Erkrankungen der Lunge, insbesondere der Lungenphthise, spielt die physikalische Untersuchung eine wichtige, ja geradezu ausschlaggebende Rolle für die Beurteilung der Quantität und Qualität anatomischer Lungenveränderungen. Während nun die älteren physikalischen Untersuchungsmethoden der Perkussion und der Auskultation bekanntlich nur auf mittelbarem Wege eine Vorstellung zulassen von dem anatomischen Geschehen, liefert das Röntgenverfahren als Verfahren der Dichtigkeitsdifferenzierung ein ungleich viel besseres Bild von den anatomischen Vorgängen innerhalb der Lungen, insofern uns die Röntgenstrahlen einen unmittelbaren optischen Eindruck vermitteln von normalen und krankhaften Zuständen des Körperinnern.

[1]) Die Untersuchungen sind durch Geldzuwendungen der Freiburger wissenschaftlichen Gesellschaft und der Robert Koch-Stiftung ermöglicht worden, wofür wir an dieser Stelle unseren Dank aussprechen.



Es kann daher nicht wundernehmen, dass der pathologisch-anatomisch geschulte Arzt der Methodik der Röntgenuntersuchung sein besonderes Interesse zuwendet; liegt es doch in der Natur dieses Verfahrens begründet, den objektiven Befund pathologisch-anatomischer Zustände in bestimmter Charakteristik durch die Wechselwirkung von Schatten und Helligkeit wiederzugeben. Die Methode als solche ist allgemein anerkannt, Zweifel bestehen nur noch über das Ausmass ihrer Verwendbarkeit. Die zurückhaltende Beurteilung, die dem Verfahren noch von manchen Seiten zuteil wird, ist zweifellos darin begründet, dass es vielerorts ohne ausreichende Anlehnung an exakte klinische und anatomische Erkenntniswerte eine einseitige Anwendung findet.

Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnose der beginnenden Lungenphthise ist deshalb auch heute noch viel umstritten. (A. Fraenkel, Brösamlen u. Krämer, Stähelin.) Für die manifeste Phthise schien der Vorteil des Röntgenbildes gegenüber den sonstigen physikalischen Untersuchungsmethoden darin zu liegen, dass jenes in weitaus der Mehrzahl der Fälle ein klareres Bild von Sitz und Ausbreitung der Erkrankung zu geben vermochte als die physikalischen Untersuchungen der Perkussion und Auskultation. Das Bestreben, aus den Schattenbildern der Röntgenplatte bestimmte anatomische Veränderungen herauszulesen, kommt nur vereinzelt in der Literatur zum Ausdruck. Es sind nur vereinzelte Fragen im Zusammenhang mit anatomischen Vergleichsuntersuchungen behandelt worden, so z. B. die Schattenbildung der normalen Lungenzeichnung (Hiluszeichnung) (de la Camp, Fraenkel und Lorey, Hasselwander und Brügel, Weber und Owen, Assmann, Küpferle), die Schattendarstellung der Bronchialdrüsen (Köhler, de la Camp), und die Kavernenbildung (de la Camp, Rieder). Trotzdem von verschiedener Seite (Rumpf, Turban, Rieder, Lorey u. a.) auf die Möglichkeit hingewiesen worden ist, auch für die verschiedenen Formen und Verlaufsarten der Lungenphthise anatomische Vorstellungen zu gewinnen aus den verschiedenartigen Schattenbildungen des Röntgenbildes, ist dieser Forschungsweg erst sehr spät betreten worden.

Systematische vergleichende Untersuchungen zwischen den Ergebnissen des Röntgenbildes und autoptischen Befunden beginnen erst mit den Arbeiten von Krause und Ziegler im Jahre 1910, denen später ähnliche Untersuchungen folgten von Schut, van Dehn und Assmann. Bis dahin beschäftigt sich die ausgedehnte Literatur fast ausschliesslich mit Beschreibungen, welche die physikalischen Untersuchungsbefunde (der Perkussion und Auskultation) mit den Ergebnissen des Röntgenbildes vergleichen. Im Vordergrund stand die Frage der Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die Erkennung der beginnenden Lungenphthise. Der röntgenologischen Beurteilung der manifesten Phthise schien im Vergleich zu den physikalischen Untersuchungsergebnissen eine geringe Bedeutung zuzukommen. Und doch ist es gerade die manifeste Phthise, die eine frühzeitige und möglichst klare anatomische Bewertung erfordert,



weil in dieser im wesentlichen die Prognose des Einzelfalles begründet ist. Hauptgegenstand dieser Forschungsrichtung können natürlich zunächst nur jene Phthiseformen sein, die schliesslich in einem fortgeschrittenem Stadium der Erkrankung zugrunde gehen.

Wie lückenhaft aber die Ergebnisse vergleichend röntgenologisch-anatomischer Untersuchungen bis heute noch sind, ergibt sich aus der auffallend ungleichen Darstellung, die die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die beginnende und manifeste Phthise in den neuesten Lehr- und Handbüchern gefunden hat. (Vergl. Röntgendiagnostik von Rieder, Groedel, ferner Lorey im Brauer-Schröder-Blumenfeldschen Handbuch.) In allen diesen Arbeiten nimmt die Beschreibung diagnostischer Ausführungen über die beginnende Phthise einen wesentlich breiteren Raum ein als die röntgenologische Symptomatologie der manifesten Phthise. Diese Tatsache ist zweifellos darin begründet, dass ausreichende vergleichende röntgenologisch-anatomische Untersuchungen noch fehlen. Es wird deshalb in den genannten Arbeiten durch Lorey, Krause und insbesondere durch Rieder mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass vergleichende Untersuchungen des Röntgenbildes am Sektionstische ein unbedingtes Erfordernis sind, um die zahlreichen, hier noch bestehenden Lücken auszufüllen.

Wir haben es uns deshalb zur Aufgabe gemacht, systematisch die Schattenbildungen auf der Röntgenplatte mit den so vielgestaltigen pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Lungenphthise zu vergleichen, indem wir ein möglichst grosses und möglichst vielseitiges Untersuchungsmaterial von Röntgenbildern und entsprechenden anatomischen Präparaten gesammelt haben, um auf diese Weise zu einer exakten anatomischen Analyse des Röntgenbildes zu gelangen.

Autoren wie Ziegler und Krause, Schut, van Dehn und Assmann, die sich bisher mit vergleichenden röntgenologisch-anatomischen Untersuchungen beschäftigt haben, sind insgesamt in der Weise vorgegangen, dass sie die am Lebenden oder auch an der Leiche aufgenommene Röntgenplatte zu deuten versuchten an der Hand der Lungenschnitte, wie sie die übliche Sektionstechnik ergab. Es ist für jeden, der solche Untersuchungen gemacht hat, ohne weiteres ersichtlich, dass es mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft ist, bei Anwendung der üblichen Sektionstechnik bestimmte, auf dem Röntgenbilde sichtbare und in ihrer Bewertung aufzuklärende Herde am anatomischen Präparat aufzufinden. Ziegler und Krause haben ausserdem klarzustellen versucht, wie gross bestimmte Herde sein müssen, um erkannt zu werden, in der Weise, dass sie grössere und kleinere Stückchen krankhaft veränderten Lungengewebes auf Vorder- und Rückseite eines Thorax auflegten und nunmehr eine Röntgenaufnahme anfertigten. Sie geben in ihren Ausführungen selbst zu, dass diese Versuchsanordnung über die gestellte Frage nicht Aufschluss geben kann, weil die Bedingungen der Schattendifferenzierung ganz andere sind, wenn ein Schattenbildner innerhalb der Lunge liegt, als wenn er ausserhalb der Lunge gelagert ist. Aus diesem Grunde können die von Ziegler und Krause aus ihren Ver-

suchen gezogenen Schlüsse nicht als stichhaltig anerkannt werden. Diese Frage ist vielmehr nur so zu lösen, dass man Herde bestimmter Grösse, die innerhalb der Lunge an bestimmten Stellen sich finden, als entsprechend grosse Herdschatten auf dem Röntgenbilde einwandsfrei wieder zu erkennen vermag. Die übrigen Ergebnisse von Ziegler und Krause verdienen aber deshalb besonders hervorgehoben zu werden, weil sie den ersten Versuch darstellen, auf breiter Basis anatomische Vergleichswerte für röntgenologische Schattenbildungen zu finden.

Wertvollere Ergebnisse brachten die einige Jahre später mitgeteilten Untersuchungen Assmanns, der dieselbe Methode anwandte, indem er Röntgenplatten von schwer erkrankten Phthisikern oder von fortgeschrittenen Phthisefällen und auch Leichenröntgenplatten mit den durch die gewöhnliche Sektionstechnik gewonnenen Präparaten verglich.

Als wesentlichste und wichtigste pathologisch-anatomische Erscheinungsform der phthisischen Gewebsveränderung bezeichnet er den peribronchitischen Tuberkel, den er auf zahlreichen Röntgenbildern in Gestalt mehr oder weniger scharf gezeichneter Fleckchen wieder zu finden glaubt. Diese Erscheinungsform kehrt nach seiner Ansicht immer wieder und tritt, wie er meint, auch als disseminierte Tuberkulose, die der miliaren Ausbreitung sehr ähnlich sieht, vielfach in die Erscheinung. Er trennt aber von dieser disseminierten peribronchitischen Form in Übereinstimmung mit anderen Autoren (Haudek, Dietlen u. a.) die disseminierte miliare Form ab. Die an der Lunge bzw. am anatomischen Präparate erkannten bronchopneumonischen Herde mit mehr weniger ausgedehnten Verkäsungsprozessen ergeben bei grösserer Ausdehnung nach seinen Vergleichsergebnissen scharf abgegrenzte intensive homogene Verschattungen. Auch für die im Röntgenbilde so klar erkennbaren Kavernen bringt er einige Beispiele. Die auf dem Röntgenbilde als Kavernen zu deutenden Aufhellungen mit mehr weniger scharfer Umgrenzung sind übrigens auch schon früher auf Grund anatomischer Vergleichsbeobachtungen beschrieben worden (de la Camp, Rieder). Indurierende und zirrhotische Vorgänge kennzeichnen sich nach seiner Ansicht auf dem Röntgenbilde als meist gut umschriebene Herde und streifenförmige Schatten, da das derbe und fibröse Gewebe Röntgenstrahlen in erheblichem Grade absorbiere.

Diese Untersuchungsergebnisse stellen zweifelsohne einen Fortschritt dar gegenüber den bis dahin mitgeteilten vergleichenden röntgenologisch-anatomischen Untersuchungen. Eine breite Darstellung widmet Assmann den für die inzipiente Phthise charakteristischen Erscheinungen auf dem Röntgenbilde, für die er allerdings sehr wenige anatomische Vergleichsuntersuchungen heranziehen kann.

Es mag an dieser Stelle erwähnt werden, dass die unsererseits gemachten Beobachtungen bezüglich der Erkennung der inzipienten Herde auf dem Röntgenbilde sich mit den seinigen im grossen und ganzen decken. Für die Diagnose einer beginnenden Spitzenphthise kommt kaum oder gar nicht in Frage die in der



Literatur bisher so hoch bewertete mehr oder weniger deutliche diffuse Trübung eines Spitzenfeldes, als vielmehr der Nachweis von kleinen oder auch grösseren umschriebenen Herdschatten. Eine gleichmässige leichte Spitzentrübung, die in zahlreichen, ausserhalb der Lunge sich abspielenden Veränderungen ihre Begründung finden kann, darf nur dann für das Bestehen einer Spitzenerkrankung mit verwertet werden, wenn ausserdem deutliche Herderscheinungen vorhanden sind. Diese Herderscheinungen in Gestalt kleiner und grösserer, unregelmässig gestalteter, mehr weniger scharf begrenzter Herdschatten liegen ausserordentlich häufig nicht in den obersten Teilen der Lungenspitze, sondern erheblich unterhalb davon, so dass sie auf dem Bilde mit dem Schatten der ersten oder zweiten Rippe beziehungsweise dem Schlüsselbeinschatten zur Deckung gelangen können.

Anatomische Beweise für auf dem Röntgenbilde erkennbare Herderscheinungen bei der beginnenden Lungenphthise sind ausserordentlich schwer zu gewinnen, weil man für diese Fälle auf Zufallsbefunde angewiesen ist. Unsere Untersuchungen beziehen sich daher im wesentlichen auf Fälle bis zum Tode fortgeschrittener Phthise.

Zunächst verglichen auch wir die Platte mit den nach der gewöhnlichen Technik der Brust entnommenen Lungen. Wir mussten uns aber bald davon überzeugen, dass es nicht gelingt, auf diese Weise bestimmte Schattenbildungen der Platte mit äquivalenten anatomischen Veränderungen auf Grund eindeutiger topographischer Übereinstimmung in Zusammenhang zu bringen. Brauer, der vor Jahren schon auf die Bedeutung systematisch-röntgenologisch-anatomischer Vergleichsuntersuchungen hingewiesen hat, gab deshalb mit Beneke eine besondere Sektionstechnik für solche Vergleichsuntersuchungen an. Aber auch dieses Verfahren, das wir mehrfach anwandten, gab keine allseitig befriedigende Vergleichsmöglichkeit. Es musste eine Methode gefunden werden, die es gestattet, den Situs der Brustorgane des lebenden Menschen nach Möglichkeit in gleicher Topographie an der Leiche zu erhalten. Denn nur dann konnte die auf der Röntgenplatte in eine Ebene projizierte Schattenbildung an einer bestimmten, in bezug auf Höhe und Breite des Thorax genau fixierten Stelle in irgend einer Tiefe des dorsoventralen Durchmessers der Lunge gefunden werden. Auf Veranlassung von Herrn Professor Aschoff sind wir daher dazu übergegangen, das von Loeschke bereits zu anderen Untersuchungen angewandte Verfahren der Formalinhärtung in situ anzuwenden. Wir injizierten ca. 8 Liter warme 10%ige Formollösung von einer Schenkelvene aus. Nach 24 Stunden wurden Hals- und Brustorgane in Zusammenhang mit dem Brustkorb und der Wirbelsäule herausgenommen; sodann wurde die vordere Brustwand entfernt, und die Brustorgane wurden in Frontalschnitte zerlegt. (Die charakteristischen Schnitte wurden sofort zur weiteren Verwertung photographiert.) Dieses Verfahren bot im Gegensatz zu der von Brauer angegebenen Methode, wonach die in toto herausgenommenen Brustorgane von der Art. pulmonalis aus mit



Formalin injiziert werden, den grossen Vorzug, auch die Beziehungen zwischen Lungen- und Pleuraerkrankungen mit den sekundären Thoraxformveränderungen zu verfolgen. Auch konnte so die nach Formalinjektion leicht eintretende Neigung zur Schrumpfung der Lunge teilweise wenigstens verhindert werden. Wir durften also annehmen, auf diese Weise topographisch brauchbare Vergleichsbilder zu erhalten. Es war jedoch zu berücksichtigen, dass Röntgenaufnahmen im Augenblick tiefster Inspiration gemacht werden, während an der Leiche bei gut dehnbarem Thorax ein wechselnd starker Kollaps desselben statthat, dass ferner in den relativ gut lufthaltigen Lungenteilen nach Eröffnung des Thorax eine gewisse Kontraktion des Gewebes eintritt. Dieser Umstand wurde selbstverständlich in Rechnung gezogen. Soweit ausgedehntere Verwachsungen bestanden, insbesondere bei totaler Verlötung der Pleurablätter, kam eine Schrumpfung der Lunge als mögliche Fehlerquelle weniger in Betracht. Ferner mussten die Veränderungen in der Zeit zwischen Röntgenaufnahme und Tod auf Grund der Schätzung in Abzug gebracht werden. Doch wurden nach Möglichkeit die Aufnahmen möglichst kurz (einige Tage bis 4 Wochen) vor dem Tode gemacht. Die Heranziehung von Röntgenplatten, welche post mortem, auch unmittelbar nach Eintritt des Todes gemacht waren, wurde bald aufgegeben, weil solche Platten infolge stark veränderten Luft- und Blutgehaltes der Lunge in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ungleiche und weniger scharf differenzierte Bilder ergaben.

Bevor wir nun zu einer Besprechung unserer Untersuchungsergebnisse übergehen, ist es unbedingt notwendig, einen Überblick zu geben über die Anschauungen, die uns allgemein geleitet haben, einerseits in der Verwertung des Plattenbildes, andererseits in der Beurteilung der anatomischen Veränderungen bei der Lungenphthise. Nach beiden Seiten hin besteht in der Auffassung über die kritische Einschätzung des objektiv nachweisbaren Befundes noch so wenig Übereinstimmung der Autoren, dass ein Vergleich der beiderseitigen Ergebnisse überhaupt erst möglich ist, wenn über die physikalisch-röntgenologische, bzw. anatomische Deutung der Befunde von vornherein eine gewisse Klarheit besteht. Wir glauben der Überzeugung sein zu dürfen, dass die von uns hierüber vorgetragenen allgemeinen Anschauungen gerade auch durch unsere eigenen Untersuchungen eine weitere Stütze gefunden haben.

Es liegt in der Natur der Sache, dass nur mit bestmöglicher Technik hergestellte, scharfe Bilder verwendbar sind, wenn man auf die Schärfe der Schattenkonturen einen diagnostischen Unterschied gründen will. Nun stellt ja die Lunge einen geradezu idealen Gewebskomplex dar für die Möglichkeit einer diagnostischen Differenzierung; ist doch dieses Organ zusammengesetzt aus zahllosen, durch feinste Gewebssepten getrennten, lufthaltigen Hohlräumen und durchzogen von dem System der Gefässe und Bronchien, welche beide zusammen auf Grund ihres gemeinsamen Verlaufes die vom Hilus ausstrahlenden, in der Peripherie nach und nach sich verlierenden Schattenstreifen ergeben. Schon die Beurteilung des normalen Thoraxbildes begegnet zuweilen Schwierigkeiten, die durch Atmungs-

phase im Moment der Aufnahme, durch Verzweigungsart von Bronchen und Gefässen, durch den Füllungszustand dieser letzten und durch andere Umstände bedingt sein können. Im allgemeinen differenzieren sich innerhalb der Lunge alle herdförmigen Gebilde entsprechend ihren Dichtigkeitsgraden, bzw. ihrem Vermögen, Strahlen zu absorbieren. Vielfach werden die im Röntgenbilde uns entgegentretenden Schattenbildungen Summationsschatten darstellen der in verschiedenen Tiefen der Lunge hintereinander gelagerten Verdichtungsherde, indem die im anatomischen Präparat in verschiedener Breite und Tiefe gelegenen Herde im Röntgenbilde übereinander bzw. nebeneinander zur Projektion gelangen. Auch der mit der Strahlenabsorption verbundenen Streustrahlung muss gedacht werden, insoferne sie die Bildschärfe zu vermindern in der Lage ist.

Am schärfsten treten uns bekanntlich auf der Platte die plattennahen, strahlenabsorbierenden Verdichtungen des Gewebes entgegen. Aber auch die weiter in der Tiefe liegenden Herde werden, allerdings in weniger scharf umschriebener Weise zur Darstellung gebracht. Wenn man daher eine möglichst ausgiebige Vorstellung erhalten will über die in verschiedenen Tiefenlagen sich befindenden Krankheitserscheinungen, so wird man beide Durchstrahlungsrichtungen, die dorso-ventrale und die ventro-dorsale, in Anwendung bringen müssen. Bei der ersten werden die mehr nach vorne gelegenen, bei der zweiten die mehr nach hinten von einer etwa mittleren Frontalebene aus gelegenen Herde am schärfsten zur Darstellung gebracht. Dass aber auch die etwa in der Mitte der Lunge sich befindenden Herde in jedem Falle zur Darstellung kommen müssen, dafür ist die Tatsache ein ausreichender Beweis, dass die sogenannte Hiluszeichnung des im h i n t e r e n Thoraxabschnitte gelegenen Hilus auch bei dorsoventraler Aufnahme auf der Röntgenplatte, besonders am normalen Thoraxbilde gut differenziert erscheint.

Die dorsoventrale Aufnahme wird auch deshalb im allgemeinen als die ergiebigere und wertvollere Methode angewandt, weil auf ihr das der vorderen Thoraxwand näher liegende Herz eine erheblich geringere Grösse zeigt und demgemäss zentral gelegene Lungenteile weniger mit seinem Schatten verdeckt, als dies bei der ventrodorsalen Aufnahme der Fall ist. Die Dorsoventralaufnahme hat sich deshalb auch als die für diagnostische Zwecke in der Mehrzahl der Fälle ausreichende Untersuchungsmethode eingebürgert.

Unsere vergleichenden Untersuchungen beziehen sich daher fast ausschliesslich auf die pathologisch-anatomische Deutung von den auf Dorsoventral-Röntgenaufnahmen uns entgegentretenden Schattenbildungen. Das Röntgenbild kann naturgemäss als Verfahren der Dichtigkeitsdifferenzierung Differenzen von Schattenbildungen nur in dem Sinne liefern, als die aus physikalischen Gründen grössere Strahlenmengen absorbierenden Herde als dichtere Schatten in die Erscheinung treten. Mit zunehmender Strahlenabsorption wächst die Schattendichtigkeit und umgekehrt. Darin liegt aber auch zugleich die Möglichkeit begründet, pathologisch-anatomisch verschieden zusammengesetzte Verdichtungen als verschiedenartige Schattenbildungen auf der Platte zu erkennen.



Ein wesentliches Merkmal für die Differenzierung der Schattenbildungen ist also zunächst die Schattendichtigkeit. Ausserdem kommt selbstverständlich die Grösse, die Form und die Schärfe der Umgrenzung eines Schattengebildes, die Lage verschiedener Schattengebilde zueinander und ferner die Stellungsdichte derselben für eine Beurteilung in pathologisch-anatomischem Sinne in Betracht.

Die *Lage* der Herde ergibt sich bezüglich der Breite und Höhe ohne weiteres aus ihrer Beziehung zu der knöchernen Thoraxwand, unter Berücksichtigung einer gewissen Verschiebung der topographischen Verhältnisse auf Grund der Veränderungen des Situs beim Lebenden einerseits, an der Leiche andererseits. Bezüglich der Tiefenbestimmung kann in manchen Fällen eine Durchleuchtung in den verschiedensten Durchleuchtungsrichtungen mit Vorteil herangezogen werden. Die *Form* des einzelnen Herdes ist nicht immer eindeutig zu bestimmen, wenn man berücksichtigt, dass durch die Projektion mehrerer, in verschiedenen Ebenen gelegener Herde auf eine Fläche Überdeckungs- und Summationswirkungen zustande kommen müssen. Indessen geht auch in der Vereinigung mehrerer gleichartiger Herde die charakteristische Form der einzelnen meist nicht verloren. Die *relative Grösse* der Herde ist natürlich genau zu bestimmen durch Vergleich mit der Breite der Rippen, der Thoraxbreite usw. Praktisch kommt der Möglichkeit einer Feststellung der *absoluten* Grösse eines Herdes nur eine geringe Bedeutung zu. Wie gross und wie dicht ein Herd sein muss, um innerhalb der Lunge auf dem Röntgenbilde einen entsprechenden Schatten zu werfen, ist bisher experimentell noch nicht einwandfrei festgelegt. Auf die Versuche von *Ziegler* und *Krause* ist oben schon hingewiesen worden. Auch die diesbezüglichen Versuche *Cohns* sind, wie *Assmann* mit Recht hervorhebt, nicht einwandfrei und keinesfalls beweislich, weil er zur Prüfung der Schattendifferenzierung formalingehärtete Lungenstückchen verwendete. Formalingehärtetes Gewebe ergibt aber selbstverständlich andere Schatten als frisches lufthaltiges Lungengewebe. Man müsste, um möglichst fehlerfreie Ergebnisse zu erhalten, die natürlichen Bedingungen weitestgehend nachahmen. Dass schon ein kleiner Herd von wenigen Millimetern Durchmesser einen deutlichen Schatten machen kann, wenn er nur ausreichende Dichtigkeit besitzt, ist aus normalen Lungenbildern ersichtlich, wo Abgangsstellen von Gefässen und Gefässkreuzungen als kleinste punktförmige Schatten, den von *Assmann* beschriebenen Blutpunkten erkenntlich sind. Sehr kleine, sogenannte miliare Herde, werden sich wohl nur als Summationsschatten abbilden, wobei wir uns vorzustellen haben, dass einige in verschiedenen Tiefen in derselben Achse hintereinander gelagerte Herde einen Deckschatten werfen. Am klarsten bilden sich selbstverständlich die schirm- bzw. plattennahen Herdbildungen ab, während tieferliegende nicht so scharfrandig werden. Immerhin ist die Sekundärstrahlenwirkung innerhalb der Lunge als schattenverwischendes Moment gering einzuschätzen.

Von besonderer Wichtigkeit ist endlich die *Qualität* eines Herdes. Im grossen und ganzen gilt der Satz, dass um so mehr Strahlen absorbiert werden, je dichter der Herd ist. Mit wachsender

Dichtigkeit des anatomischen Herdes wächst demnach auch die Dichtigkeit der Schattenbildungen. So kann man annehmen, dass dünnflüssige, eiweissarme Infiltrate schwächere Schatten und fortlaufend stark eiweisshaltige, dann zellreiche und endlich rein zellige Infiltrate zunehmend eine Verstärkung der Schatten zur Folge haben werden, bis wir endlich bei den saftarmen, bindegewebig-narbigen und kalksalzehaltigen Herden zur intensivsten und am schärfsten umrissenen Schattenbildung gelangen müssen.

Von dem allgemein üblichen Gebrauch, die Schattenbildungen auf bestimmte Lappen der Lungen lokalisieren zu wollen, sind wir sehr bald abgekommen. Lappengrenzen sind auf dem Röntgenbilde unter normalen Bedingungen nicht wahrzunehmen und nur unter recht seltenen Voraussetzungen auf Grund pathologisch-anatomischer Veränderungen (siehe unten) zu erkennen. Hingegen überlagern sich ja in sagittaler Richtung die einzelnen Lungenlappen beiderseits derart weitgehend, dass fast jeder Herd an beliebiger Stelle der Röntgenplatte verschiedenen Lappen angehören kann, ohne dass eine nähere Bestimmung überhaupt möglich ist. Das gleiche Bedenken lässt sich auch gegenüber der Lappenbestimmung nach anderen Methoden klinischer Untersuchung nicht unterdrücken. Indessen entbehrt dieser Mangel eindeutiger Differenzierungsmöglichkeit jeder Bedeutung, da sich ja die Lungenphthise in keiner Weise an Lappengrenzen zu halten pflegt, sondern sich derart ausbreitet, dass die Erkrankungsherde mehr schichtweise in sagittal gleicher Höhe die Lungen durchsetzen. Die fortschreitende Ausbreitung der Lungenphthise geschieht dann in der Weise, dass die Erkrankung allmählich von den mehr spitzenwärts gelegenen Teilen auf angrenzende weiter abwärts gelegene Teile übergreift, ohne Berücksichtigung der Lappengrenzen. Es entspricht deshalb auch praktisch mehr den wirklichen Bedingungen, wenn man nicht von Lappenzugehörigkeit eines Herdes spricht, sondern dessen Lage im oberen, mittleren oder unteren Lungenteile angibt.

Wir haben deshalb das Röntgenbild in Felder eingeteilt, welche durch Horizontalebenen begrenzt sind. Es erwies sich als praktisch, beide Lungen in ein Ober-, Mittel- und Unterfeld zu zerlegen, wobei man im Oberfeld noch ein besonderes Spitzenfeld unterscheiden kann. Dieses letzte ist nach unten begrenzt durch eine etwas oberhalb des Schlüsselbeinschattens gelegte Ebene; das Mittelfeld wird abgegrenzt durch je eine in Höhe des Sternalansatzes der zweiten und vierten Rippe gedachte Ebene; was unterhalb der in Höhe der vierten Rippe gelegten Ebene zwischen dieser und dem Zwerchfell liegt, bezeichnen wir als Unterfeld.

Eine ähnliche, allerdings etwas kompliziertere Einteilung für die Lokalisation von Herdschatten auf dem Röntgenbilde hat Schut angegeben.

Wir bezogen uns in der Umgrenzung der auf dem Röntgenbilde zu deutenden und in den Frontalserienschnitten zutage tretenden Herden immer auf diese einfache, hier skizzierte Einteilung in Ober- Mittel- und Unterfeld, wobei natürlich die rechte und die linke Seite einer gesonderten Beurteilung zu unterliegen hat.



Welche Veränderungen sind es nun, die anatomisch die Bilder der Lungenphthise charakterisieren und unter geeigneten Bedingungen auf der Röntgenplatte als Schatten bzw. Aufhellung erscheinen können? Es dürfte sich empfehlen bei der Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen auf die Grundtypen zurückzugreifen und zu versuchen, uns an Hand der Darstellung ihrer Entwicklung ein Bild zu verschaffen über die Möglichkeiten der anatomischen und damit auch der Röntgenplattenbefunde.

Die Anschauungen der pathologischen Anatomie gehen seit Virchow, Orth u. a. dahin, dass das anatomische Bild der phthisischen Veränderungen durch zwei grundsätzlich verschiedene Formen der Reaktion gekennzeichnet ist; wir unterscheiden eine exsudative und eine produktive Phthise. Die erstere ist charakterisiert durch die Bildung eines vorwiegend innerhalb der Lungenalveolen liegenden, mehr weniger eiweissreichen Exsudates, welchem in wechselnder Zahl Zellen verschiedener Herkunft beigemischt sind. Der Exsudation folgt die Verkäsung ihrer Bestandteile sowie des infiltrierten Lungengewebes; an diese schliesst sich der Zerfall und durch Sequestration die Geschwürs- und Höhlenbildung an.

Die zweite Form, die produktive Phthise, geht einher mit der Bildung eines zellreichen Granulationsgewebes spezifischer Zusammensetzung und führt dabei zur Bildung einerseits der typischen miliaren Tuberkel und andererseits der unregelmässig fortschreitenden, diffusen Infiltration des Gewebes und der Alveolarräume. Auch hier kann sich Verkäsung und Zerfall der erkrankten Teile anschliessen; doch wird das Fortschreiten der Erkrankung meist gehemmt durch die Tendenz des Organismus, diese Infiltrate durch bindegewebige Abkapselung, Hyalinisierung, Vernarbung oder auch Verkalkung gegen das gesunde Lungengewebe abzugrenzen. Diese Vorgänge ergeben das Bild der Induration. Die indurierende Umwandlung der Infiltration verhindert eine weitere Ausbreitung, führt zum Stillstand der Erkrankung und leitet damit in gewissem Sinne eine Heilung ein, wobei natürlich das betreffende Lungengewebe für eine weitere Funktion nicht mehr in Betracht kommt (zirrhotische Phthise).

Es ist ohne weiteres klar, dass der exsudative Prozess schneller zur Entwicklung und Ausbreitung kommt, rascher zum Zerfall des Lungengewebes führt und damit auch klinisch als der schwerere anzusehen ist gegenüber der produktiven Ausbreitung, bei der die Bildung eines Granulationsgewebes eine gewisse längere Zeit der Entwicklung bedingt, und die Möglichkeit einer Ausheilung besser gegeben ist.

Nun muss aber betont werden, dass Formen rein exsudativer oder rein produktiver Phthise zu den Seltenheiten gehören. Der Anatom sieht — von den durch zirrhotischen Vorgang ausgeheilten und aus anderen Ursachen zu Tode gekommenen Fällen abgesehen — phthisisches Exsudat und Granulationsgewebe als nebeneinander herlaufende Reaktionen im gleichen erkrankten Herd, fast immer aber im selben Lappen oder in derselben Lunge miteinander ver-



gesellschaftet. Entscheidend für die Beurteilung des Falles bleibt also nur das Überwiegen des einen Prozesses, der vorwiegend exsudative bzw. produktive Charakter der Erkrankung. Und das gleiche gilt für den Kliniker. Denn man muss annehmen — und unsere Untersuchungen bringen hierfür neue Belege —, dass auch in vivo die einzelnen Krankheitsanfälle durch das Vorherrschen einer exsudativen bzw. produktiven Entzündung bestimmt wird. Und hierdurch ist wiederum der raschere und schwerere Verlauf des einzelnen Anfalles festgelegt.

Wir unterscheiden also bei der Lungenphthise die Formen von mehr exsudativem oder mehr produktivem Charakter. Die ersteren sind gekennzeichnet durch die azinös-exsudativen und lobulär-käsigen (bronchopneumonischen), die letzteren durch die azinös-produktiven und azinös-nodösen Herdbildungen. Exsudation neigt zur Kavernenbildung, Proliferation zur Induration und Zirrhose. Das Nebeneinander der beiden Verlaufsformen führt nun zu den anatomisch so bunten Bildern der chronischen Lungenphthise, welche auch heute noch nur schwer Gesetze bezüglich der Art der Entwicklung und Ausbreitung aufstellen lassen. Nach den Untersuchungen von Aschoff und Nicol dürfen wir annehmen, dass die Ausbreitung in der Mehrzahl der Fälle im wesentlichen auf bronchogenem Wege erfolgt, derart, dass — vom Primärinfekt abgesehen — die Erkrankung im kranialen Teil der Lunge beginnt und stufenweise auf die kaudalen Abschnitte übergreift. So finden wir die weitest vorgeschrittenen Veränderungen: Kavernen und zirrhotische Narbenherde im kranialen Abschnitt, die frischeren: azinös-nodöse bzw. lobulär-käsige Herde in den weiter abwärts gelegenen erkrankten Lungenteilen.

Diese letztgenannten, anatomisch jüngsten Herde bestimmen somit klinisch den Charakter der augenblicklichen Erkrankung. Ihre Erkennung in vivo muss daher für den Kliniker von besonderer Wichtigkeit sein. Unser Augenmerk war daher in erster Linie darauf gerichtet, durch Vergleich möglichst kleiner solcher exsudativer und produktiver Herdbildungen einzelne Merkmale zu finden, welche das Charakteristische dieser Herde im anatomischen und im röntgenologischen Bilde in gleichartiger Weise zum Ausdruck brächten. Wir haben uns auf Grund unserer sehr zahlreichen, nach dieser Richtung hin angestellten Vergleichsuntersuchungen überzeugt, dass eine Unterscheidung der exsudativen und proliferativen Verlaufsform in der Tat möglich ist. Zum näheren Verständnis sei deshalb ganz kurz das Wesentliche im anatomischen Aussehen früher Stadien von derartigen phthisischen Veränderungen hervorgehoben.

Der azinöse Herd der produktiven Phthise ist anatomisch meist deutlich zu erkennen (Taf. IV, Fig. 1 u. 2 u. Taf. VIII, Fig. 1). Er stellt ein hakenförmig, kleeblattartig oder sonstwie verzweigtes Gebilde dar, etwa von der Breite eines miliaren Tuberkels (ca. 1—2 mm) und von der Länge einiger Tuberkel, ist je nach dem Stadium seiner Entwicklung von grauer bis graugelblicher Farbe, fast oder ganz undurchsichtig und von ziemlich fester Konsistenz. Gegen die Umgebung ist er meist scharf abgesetzt. Histologisch



stellt er nach Aschoff und Nicol ein phthisisches Granulationsgewebe dar, welches einen Bronchiolus respiratorius mit dessen zugehörigen Lungenalveolen, also einen Lungen azinus ausfüllt; zentral weist er oft eine zur Eintrocknung neigende Verkäsung auf; in der Peripherie grenzt er gewöhnlich an ganz gesundes Gewebe an. Die Gruppierung und Verschmelzung von azinösen Herden führt zur Bildung der azinös-nodösen Herde; diese haben natürlich eine etwas längere Zeit der Entwicklung hinter sich.

Der azinös-exsudative Herd ist anatomisch nur selten rein zu erkennen, so dass ihm praktisch nur geringe Bedeutung zukommt. Aus ihm entwickelt sich schnell der sublobulär- und lobulär-käsige Herd der exsudativen Phthise, welcher sich weniger scharf an die Grenzen der einzelnen Azini hält, da das Exsudat sich rasch ausbreitet und meist gleichzeitig mehrere zu einem Lobulus zusammengefasste Azini befällt. Wir finden also bei der exsudativen Phthise gewöhnlich schon sublobuläre und lobuläre (lobulär-käsige) Herdbildungen vor (Taf. V, Fig. 1 u. 2). Ein solcher Herd ist daher von vornherein grösser als der azinöse Herd, gegen die Umgebung unscharf abgesetzt und auf Grund der Neigung zur raschen Verkäsung von mehr gelblicher Farbe; im Beginn ist der azinös-exsudative Herd gegenüber dem azinös-produktiven durchsichtiger, später aber von stärkerer Dichtigkeit. Die weniger scharfe Abgrenzung beruht histologisch darauf, dass das Exsudat sich gegen die Peripherie nur allmählich verliert, dabei immer dünnflüssiger, eiweissärmer wird und weniger zellige Bestandteile enthält.

Es ist unmöglich, mit Sicherheit zu entscheiden, ob ein azinöser Herd einzeln oder in Summation auf der Röntgenplatte erscheint. Da er klinisch nur durch ein gehäuftes Auftreten oder infolge seiner Zusammenlagerung zu nodösen und lobulären Herden von Bedeutung ist, so verzichten wir darauf, ihn röntgenologisch als solchen charakterisieren zu wollen. Seine Beschreibung fällt mit jener der grösseren Herdbildungen zusammen.

Röntgenologisch ist der azinös-produktive und azinös-nodöse Herd charakterisiert als eine unregelmässig gestaltete, vielfach Kleeblattform zeigende gut begrenzte Schattenbildung von mittlerer Dichtigkeit (Taf. IV, Fig. 3).

Der azinös-exsudative und lobulär-käsige Herd ist charakterisiert durch eine verwaschene, keinerlei Begrenzung zeigende, ziemlich dichte Schattenbildung von grösserer (gegenüber einem entsprechenden produktiven Herd) Ausdehnung. Liegen zahlreiche lobuläre Herde dicht neben- oder hintereinander, oder fliessen sie gar ineinander über, dann sieht man auch auf dem Röntgenbilde grosse, mehr weniger dichte Verschattungen, die an der Randzone verwaschen erscheinen und keine scharfe Begrenzung zeigen (Taf. V, Fig. 3).

Das Wesentliche der Unterscheidung der beiden Formen liegt also darin, dass der produktive (azinöse, azinös-nodöse) Herd gut begrenzt, der exsudative (azinöse und lobuläre) Herd verwaschen und unscharf begrenzt

erscheint, eine Tatsache, die auf Grund des histologischen Bildes nur selbstverständlich erscheinen kann. Es gibt nun allerdings Fälle, bei denen eine Begrenzung der konfluierenden lobulär-käsigen Herde auf dem Bilde als scharfe Begrenzungslinie in die Erscheinung tritt. Dieser Befund wird aber fast ausschliesslich dann beobachtet, wenn die zusammenfliessenden lobulär-käsigen Herde im Bereich des rechten Spitzen- oder Oberfeldes liegen. Hier markiert sich dann die Lappengrenze vom Ober- gegen den Mittel- bzw. den Unterlappen durch eine ziemlich scharf begrenzte, meist vom Hilus seitlich zum Thoraxrande verlaufende Linie. Diese zusammenfliessende Form leitet über zu der lobär-käsigen Phthise, die sich auf dem Röntgenbilde in ganz ähnlicher Weise darstellt wie die genuine lobäre Pneumonie. Man sieht auf der Platte eine intensive flächenförmige, einen grossen oder kleinen Teil eines Lungenfeldes einnehmende diffuse Verschattung, die in der Hilusgegend am dichtesten ist und nach der Seite hin an Dichtigkeit abnimmt. Innerhalb der diffusen Verschattung sind keinerlei abgrenzbare Herdschatten zu erkennen. Auch bei der rechtsseitigen Oberlappenpneumonie beobachtet man gelegentlich eine der Ober-Mittellappengrenze entsprechende Begrenzungslinie, wie sie uns bei der konfluierenden lobulär-käsigen Phthise des rechten Spitzen- und Oberfeldes manchmal entgegentritt.

Neben diesen subakuten und akuten, frischeren und frischesten Veränderungen der proliferativen und exsudativen Phthise sind nun von ebenfalls hervorragender Bedeutung die indurativen Veränderungen der zirrhotischen Phthise und die Kavernen, da ja gerade diese für die prognostische Beurteilung des Falles besonders im Stadium des Intervalls der Erkrankung von entscheidender Bedeutung sind.

Die Zirrhose der Lungen entwickelt sich aus einem proliferativen oder exsudativ-infiltrierenden Prozess, welcher zum Stillstand gelangt ist, damit zur Induration führt und Verzerrungen und Dehnungen, Atelektasen und Emphysem des umgebenden Lungengewebes zur Folge hat. Hierbei kann sie sich anatomisch in der verschiedensten Weise äussern; die Induration stellt letzten Endes ein aus derbem Bindegewebe oder hyaliner Masse bestehendes Narbengewebe dar, welches einerseits einen Ersatz des spezifischen Granulationsgewebes abgibt, und andererseits als schon primär unspezifisches Granulationsgewebe das verkäste oder sonstwie phthisisch veränderte Gewebe abkapselt. Besonders tritt die Zirrhose makroskopisch in Form von weisslichen oder mehr weniger schwarzen anthrakotischen Streifen oder Bändern auf, durchsetzt netzförmig das noch gesunde oder irgendwie veränderte Lungengewebe oder — entsprechend ihrer Form — die ehemaligen exsudativen und proliferativen Infiltrate, nachdem diese auf Grund der Hyalinisierung oder bindegewebigen Abkapselung in festere, oft harte, gegen die Umgebung scharf abgesetzte Knoten umgewandelt sind. Diese verschiedenen Formen der Induration des Gewebes als Zeichen der Ausheilung des phthisischen Prozesses ergeben das anatomische Bild der zirrhotischen Phthise (Taf. VI, Fig. 1 u. 2). Der zirrhotische Herd besteht somit, in welcher Form er auch erscheinen mag, aus einem sehr dichten Gewebe, bzw. aus

einer trockenen, wasserarmen Substanz und absorbiert deshalb viel Strahlung.

Auf dem Röntgenbilde tritt er uns daher entgegen als wechselnd grosser, sehr dichter, rundlicher oder unregelmässig gestalteter Schatten von meistens scharfer Begrenzung (Taf. VI, Fig. 3). Die den Zirrhoseherd begleitende Lungenschrumpfung mit Atelektase macht eine lichte diffuse den Zirrhoseherd umgebende Verschattung. Die interstitielle Bindegewebsentwicklung, welche diese herdförmigen Veränderungen meist zu begleiten pflegt, zeigt sich auf dem Röntgenbilde in Gestalt unregelmässig verzweigter oder auch parallel verlaufender streifenförmiger Schattenbildungen, die vielfach scheinbar vom Hilus sich ausbreitend die zirrhotische Schattenbildung durchziehen und an der Peripherie in die umgebenden hellen Lungenteile ausstrahlen. Gerade diese streifen- oder strangförmigen Schatten geben der Zirrhose ihr eigenartiges charakteristisches Gepräge.

Wenn die Zirrhose grössere Lungenteile befällt und luftleere Lungenteile umschliesst, ist sie auf dem Röntgenbilde (s. Taf. VI, Fig. 3, linkes Mittelfeld) durch grössere ziemlich dichte Schattenbildungen charakterisiert, die keine scharfe Begrenzung zeigen; innerhalb der diffusen Verschattung lassen sich die zirrhotischen Herdbildungen jedoch als dichtere Schattenstellen deutlich erkennen. Der mehr ausgedehnte käsige Prozess macht wohl auch eine diffuse Schattenbildung, die aber homogenen Charakter hat und keine eingelagerte dichte Herde erkennen lässt. Für den Nichtgeübten kann es zuweilen schwierig sein, konfluierende Zirrhose von konfluierenden lobulär-käsigen Herden zu unterscheiden. Bei der Zirrhose beobachten wir aber fast immer zwischen den konfluierenden Herdschatten die schon beschriebenen streifen- und strangförmigen Schatten, die dann innerhalb der konfluierenden Herdschatten deutlich hervortreten. Solche Strangbildungen fehlen natürlich bei der reinen konfluierenden lobulär-käsigen Phthise vollkommen.

Bezüglich der Kavernen sei hier anatomisch auf einen Befund hingewiesen, der Beachtung verdient. Unsere Technik gestattet die Lage einer jeden Kaverne gegenüber der Spitze, Pleura usw. einwandsfrei festzulegen. Es zeigte sich hierbei, dass bei der langsam fortschreitenden kavernösen Lungenphthise der Beginn einer Kaverne so gut wie regelmässig in den dorsalen, der Pleura unmittelbar anliegenden Teil des Lungengewebes zu verlegen ist, wobei es nicht gerade die Spitze selbst zu sein braucht, gewöhnlich auch nicht ist; immerhin aber ist es bekanntermassen meist der kraniale Teil des Oberlappens. Der Beweis dieser Beobachtung gründet auf der Tatsache, dass kleinste, in Entwicklung begriffene Kavernen meist dorsal subpleural liegen, selten weiter ventral, von der Pleura abgelegen vorkommen, dass ferner auch grössere, weit ventral reichende Kavernen auf tieferen Schnitten regelmässig bis zur hinteren Pleura verfolgt werden können. Somit ist die Annahme gerechtfertigt, dass sich die Mehrzahl der Kavernen von der genannten dorsalen Stelle aus bis zur Spitze nach vorne und nach unten aus-

breitet. Eine Ausnahme von dieser Regel machen im wesentlichen nur jene Fälle bronchopneumonischen Charakters, welche mit einem raschen Zerfall fast an jeder Stelle des Auftretens neuer Herde verbunden sind; bei diesen letzten Fällen ist sogar gerade der ventrale Teil der Lunge bevorzugt.

Diese Tatsache dürfte nach verschiedener Richtung hin bedeutungsvoll sein. Es ist, wie oben ausgeführt, anzunehmen, dass die Kavernen auf Grund dieser Entwicklung vom hinteren Teil des Oberlappens aus schärfer und eindeutiger auf der Platte erscheinen, wenn sie möglichst plattennahe, also ventrodorsal zur Röntgenaufnahme gelangen. Somit ist für die exakte Lage- und Grössenbeurteilung einer Kaverne im allgemeinen auch die ventrodorsale Aufnahme angezeigt. Aber auch die weit häufiger geübte Dorsoventralaufnahme lässt kleinste Kavernen innerhalb der Lungenspitze sehr gut erkennen, weil der Tiefendurchmesser in diesen oberen Lungenteilen im Verhältnis zu tiefer gelegenen (etwa seitlich vom Hilus) erheblich geringer ist. Die Kenntnis des dorsalen Beginns der Kavernen erleichtert auch die Indikation bezüglich des technisch-operativen Vorgehens bei der Plombierung (Tuffier, Baer usw.).

Wenn nun auch nicht alle Kavernen ohne Berücksichtigung des anatomischen Bildes mit Sicherheit als vorhanden von uns erkannt wurden, da in manchen Fällen eine Überdeckung durch Rippen, Herdschatten usw. das Bild verwischt, so konnte doch nach Kenntnis des anatomischen Bildes weitaus die Mehrzahl der Kavernen auf der Platte gefunden werden. In der Lungenspitze wurden auf diese Weise Kavernen von gegen Kirschgrösse festgestellt. Weiter kaudalwärts erschwert die Überschattung durch konfluierende Herderscheinungen in manchen Fällen die Diagnose oder macht sie unmöglich. Naturgemäss treten solche Kavernen am schärfsten als Schattenringe hervor, welche von luftleerem, zirrhotischem oder käsig infiltriertem Gewebe umgeben sind, da hier der Kontrast zwischen der luftgefüllten Lichtung und der undurchsichtigen Wand der grösste ist. Lose in der Höhle liegende Sequester stören die Erkennung der Kavernen anscheinend wenig. Die Einschränkung Büttner-Wobsts bezüglich der Kavernen bei pneumonischen Prozessen können wir somit auf Grund unserer Untersuchungen nicht anerkennen. Sie entbehrt auch, wie aus dem Gesagten hervorgeht, der theoretischen Grundlage.

Wenn wir nun noch daran erinnern, dass verkreidete oder verkalkte Herde als besonders scharf umschriebene und besonders dichte Schatten imponieren, dass ferner ein oft nachweisbares vikariierendes Emphysem als diffuse Aufhellung erscheint, so hätten wir die wesentlichsten Lungenveränderungen der chronischen Lungenphthise zusammengefasst. Es soll durchaus nicht bestritten werden, dass bei weitem nicht jeder Herd von uns röntgenologisch genau charakterisiert werden konnte. Auch wird natürlich die Beurteilung der Platte ohne die dauernde Kontrolle des anatomischen Vergleichspräparates immer eine vorsichtige bleiben müssen. Dazu sind ja die anatomischen Verhältnisse an sich schon viel zu kompliziert; es kann nicht genug

betont werden, dass gerade die Vermischung der produktiven und exsudativen Vorgänge oft die grössten diagnostischen Schwierigkeiten macht; dagegen ist der Einwand, dass die Entwicklung der Herde nicht nur bronchogen im Sinne der azinös-nodösen und lobulärkäsigen Herdbildung vor sich geht, für unsere Untersuchungen insofern bedeutungslos, als auch jede lymphogene und hämatogene Ausbreitung ebenfalls als Exsudation oder Produktion erfolgt und somit röntgenologisch nach den gleichen, oben skizzierten Grundsätzen zu beurteilen ist.

Damit ist aber auch ersichtlich, dass das einzelne Bild der Röntgenplatte im allgemeinen keinen selbständigen Schluss zulässt über die Genese einer Herdbildung im Gesamtbild einer chronischen Lungenphthise; der Röntgenologe folgt in der Benennung lediglich dem pathologischen Anatomen, der grundsätzlich für die Mehrzahl aller Fälle chronischer Lungenphthise die bronchogene Ausbreitung in den Vordergrund stellt, ohne natürlich das Nebenher lymphogener oder hämatogener Veränderungen leugnen zu wollen. Diese Unterscheidung ist ja auch für den Kliniker von geringerer Bedeutung. Es wird ihm genügen, die allmähliche Ausbreitung in kranial-kaudaler Richtung erkennen zu können, wie sie ja gerade für diese Formen besonders charakteristisch ist; diese Feststellung der Form ermöglicht aber schon der Befund von Kavernen im apikalen Teil sowie der Nachweis von grösseren, unter Umständen konfluierenden und endlich von kleineren Herden in den weiter kaudalwärts gelegenen Feldern.

Unsere hier angeführten Untersuchungen beziehen sich auf den Vergleich von Fällen, welche letal endigende Phthisen aufwiesen. Nur in solchen Fällen konnte naturgemäss auch ein Vergleich der Röntgenplatten und des anatomischen Befundes durchgeführt werden. Der Zweck unserer Arbeit ist natürlich nur erfüllt, wenn sich aus diesen Untersuchungen der Schluss ziehen lässt, dass die Anschauungen, die wir hierdurch gewonnen haben, auch für klinische Fälle inzipienter oder noch wenig vorgeschrittener Phthise Geltung haben. Es darf aber als selbstverständlich angesehen werden, dass alle die Veränderungen, die wir an der Leiche feststellen können, auch in diesen frühen Fällen anatomisch in gleicher Weise vorliegen, mit dem an sich nur willkommenen Unterschied, dass die Verhältnisse bei dem klinisch weniger stark ausgebreiteten Falle immer einfacher liegen werden, die einzelnen Formen wohl noch besser voneinander getrennt werden können. Wie ausgeführt, ist es der am weitesten kaudal im erkrankten Lungenteil gelegene azinöse und azinös-nodöse oder lobulär-käsige Herd, welcher die Prognose der klinischen Krankheitsattacke bestimmt. Die langjährigen Erfahrungen des einen von uns, welche gerade durch unsere Kontrolluntersuchungen ihre wesentliche Stütze erfahren haben, sprechen nun durchaus dafür, dass auch zu Lebzeiten des einzelnen Falles die Erkennung dieser anatomischen Herde im gegebenen Sinne durchgeführt werden kann. Es ist somit möglich, diese so wichtigen anatomischen Veränderungen in die prognostische Beurteilung eines Falles einzustellen. Damit ist der für den Kliniker praktische Wert unserer Untersuchungen auch von



dieser Seite aus sichergestellt. Wir müssen dies um so mehr betonen, als vor kurzem Engelmeier sich recht skeptisch über die diesbezügliche Brauchbarkeit des Röntgenverfahrens äusserte.

Die Verschiedenheit von Form und Grösse der Herdbildungen innerhalb der einzelnen Felder und die Verteilung der Herde in diesen lässt anatomisch die chronische bronchogene Lungenphthise von der hämatogenen disseminierten miliaren Phthise (Miliartuberkulose) unterscheiden. Bei dieser werden die Lungen plötzlich vom Blute her mit Bazillen überschwemmt, eine Form allgemeiner Infektion, welche eine im wesentlichen gleichmässige Eruption von miliaren Tuberkeln in sämtlichen Teilen der Lunge zur Folge hat. Entsprechend dem Verlauf der Lungenkapillaren in den Alveolarsepten und im Bindegewebe entwickeln sich diese Tuberkel primär interstitiell; meist bleibt es hierbei, da schon die schwere Allgemeininfektion den Tod herbeiführt. Manchmal folgt der Entwicklung dieser interstitiellen Tuberkel eine mehr weniger zellreiche Exsudation in die Alveolen der Nachbarschaft hinein, so dass die einzelnen Tuberkel in kleine exsudativ-lobuläre Herdbildungen zu liegen kommen (Taf. VII, Fig. 1). Es liegt also hier eine Komplikationsform der disseminierten interstitiellen Phthise (Miliartuberkulose) vor, welche als hämatogene disseminierte tuberkulär-exsudative Phthise zu bezeichnen wäre.

Dieser komplizierenden Form der Miliartuberkulose steht weiterhin gegenüber die disseminierte azinös-exsudative Phthise, welche gleichfalls auf hämatogenem Wege sich entwickelt und als Ausscheidungsphthise erklärt wird, indem die durch die Lungenkapillaren ausgeschiedenen Bazillen gleichmässig die Bildung disseminierter intraalveolär gelagerter, exsudativ-azinöser Herde veranlassen, ohne dass hier überhaupt produktive Prozesse beteiligt sind.

Und endlich ist hier eine weitere Form der hämatogen-disseminierten Phthise zu nennen, welche wir mehrfach beobachten konnten. Man findet über die ganze Lunge annähernd gleichmässig und in gleicher Grösse verteilt, typische azinös-produktive Herde (Taf. VIII, Fig. 1), welche sich in einem Falle zu über kirschkerngrossen nodösen Herden ausgewachsen haben. Dem ganzen Bild nach kann nur eine hämatogene Entstehung in Frage kommen; es muss aber offenbleiben, ob es sich hier um das Analogon zu der oben genannten disseminierten azinös-exsudativen Ausscheidungsphthise handelt, derart, dass sich an die Ausscheidung der Bazillen die Bildung eines produktiv-azinösen Herdes anschliesst, oder ob nicht etwa die Erkrankung als typische interstitielle Miliartuberkulose beginnt und erst sekundär der Einbruch in die einzelnen Azini erfolgt, so dass wir dann azinös-produktive Herde im wesentlichen in gleicher Grösse und gleicher Verteilung über beide Lungen verstreut vor uns haben.

Somit lassen sich folgende anatomische Formen der hämatogenen disseminierten Phthise („Miliartuberkulose") unterscheiden:

I. Die interstitielle Phthise.



1. Die hämatogen-disseminierte tuberkuläre (interstitielle) Phthise als reine Form der disseminierten Phthise, bei der es im wesentlichen nur zur Eruption miliarer interstitieller Tuberkel kommt.

2. Die interstitielle Phthise, kompliziert durch exsudative Prozesse, als hämatogen-disseminierte tuberkulär-exsudative Phthise zuu bezeichnen (Taf. VII, Fig. 1).

II. Die intraalveoläre Phthise (Ausscheidungsphthise).

1. Die hämatogen-disseminierte azinös-produktive Phthise (Taf. VIII, Fig. 1). (Die formale Genese ist noch nicht geklärt, unter Umständen wäre diese Form unter I,3 als miliare azinös-produktive Phthise zu führen.)

2. Die hämatogen-disseminierte azinös-exsudative Phthise.

Röntgenologisch ist die miliare Form der Phthise seit längerer Zeit gut bekannt. Die über beide Lungenfelder ziemlich gleichmässig verstreuten, kleinen, stippchenförmigen oder stecknadelkopfgrossen Herdbildungen sind von Haudeck, Klieneberger, Assmann u. a. hinreichend beschrieben worden. Assmann hat wohl als erster besonders darauf hingewiesen, dass es ausser dieser, durch kleine rundliche, über die beiden Lungenfelder verstreuten Herdchen charakterisierten miliaren Phthise noch eine Form der disseminierten Phthise gibt, die in der Anordnung der kleinen Herdschatten das gleiche Verhalten zeigt, während die Herde an sich etwas grösser erscheinen und von anderer Beschaffenheit sind. Er bezeichnet diese andere Form der disseminierten Phthise als die disseminierte peribronchitische Form.

Wir haben unter unseren Fällen auch eine Anzahl von miliaren Phthisen beobachtet und sind zu dem noch weitergehenden Schlusse gekommen, dass man auf dem Röntgenbilde die oben anatomisch kurz skizzierten Formen voneinander unterscheiden kann, und zwar einmal die gewöhn-
...che hämatogen-disseminierte interstitielle Phthise und dann
...eltenere disseminierte (hämatogen durch Ausscheidung entstan-
...nöse Phthise. Die erste ist besonders in ihrer reinsten
...Röntgenbilde charakterisiert durch sehr kleine,
...beide Lungenfelder ziemlich gleichmässig
...denen Stellen sind diese Herdchen
...hen dann wohl plattennahen
...werden, ob das einzelne
...axial hintereinander
...bildung erkennen
...auf guten
...f begrenzte
...igen Herd-
...inen leicht

...Phthise
...eine



gleichmässige ausgiebig konfluierende, kleinfleckige Verschattung sämtlicher Lungenfelder, wobei dem exsudativen Prozess entsprechend die Umgrenzung der Verdichtungsschatten unscharf, verwaschen erscheint (Taf. VII, Fig. 2).

Die azinös-produktive Form der disseminierten Phthise tritt uns entgegen in Gestalt etwas grösserer Herde von unregelmässiger Begrenzung. Man beobachtet diesen Typus des Schattenbildes besonders bei den klinisch langsam verlaufenden Formen der „Miliartuberkulose". Es lässt sich demnach die akut verlaufende von der mehr chronisch verlaufenden Form der miliaren Phthise auch nach dem Röntgenbilde unterscheiden. Bei der rasch verlaufenden akuten Form sieht man kleinste punktförmige Herdchen. Bei der langsamer verlaufenden Form gewinnen die Herdchen azinöse Gestalt, und diese azinösen Herdchen sind um so grösser auf dem Bilde, je langsamer der Krankheitsprozess verläuft. Die Herde sind aber auch ziemlich gleichmässig über die Lunge verstreut. Die unregelmässige, vielfach kleeblattförmige Gestalt der kleinen Herde lässt sich ohne weiteres gleichstellen den auf den entsprechenden anatomischen Schnittbildern gefundenen kleinen azinösen Herden.

Ehe wir zur Beschreibung einzelner Fälle übergehen sei hier zum besseren Verständnis ein zusammenfassender Überblick über unsere Nomenklatur gegeben:

1. Azinös-exsudativer Herd: Ein durch einen Lungenazinus umgrenztes phthisisches Exsudat.

2. Lobulär-käsiger Herd: Exsudativ-zellige Bronchopneumonie mit Verkäsung.

3. Azinös-produktiver Herd: Ein durch einen Lungenazinus umgrenztes phthisisches Granulationsgewebe.

4. Azinös-nodöser Herd: Aus azinös-produktiven Herden entwickelter Knoten.

5. Indurativer Herd: Durch Wasserentziehung und Koagulation, sowie Bindegewebsentwicklung umgewandelter azinös-nodöser oder lobulär-käsiger Herd.

6. Zirrhotischer Herd: Ausgebreitete Induration mit Lungenschrumpfung.

7. Miliarer interstitieller (tuberkulärer) Herd (echter Miliartuberkel): Im Interstitium gebildetes, hirsekorngrosses Knötchen aus phthisischem Granulationsgewebe.

Auf dem Röntgenbilde sind diese spezifischen anatomischen Veränderungen in folgender Weise erkennbar:

1. Azinös-exsudativer Herd: Unregelmässig, kleeblattförmig oder rundlich gestalteter Verdichtungsschatten von unscharfer Begrenzung mit diffus trüber Umrandung.

2. Lobulär-käsiger Herd: Grösserer, verwaschener, vielgestaltiger, fleckiger Verdichtungsschatten mit Neigung zur Konfluierung.

3. und 4. Azinös-produktiver bzw. azinös-nodöser Herd: Grosse oder kleine kleeblattförmige Verdichtungsschatten mittlerer Dichte von guter Begrenzung ohne umgebende diffuse Trübung.

5. und 6. Zirrhotischer bzw. indurativer Herd: Grosse oder kleine unregelmässig gestaltete Verdichtungsschatten, meist gehäuft nebeneinander gelagert; bei bestehender Lungenschrumpfung mit umgebender diffuser Verschattung. Interstitielle Bindegewebsentwicklung durch streifenförmige unregelmässig verzweigte Schattenbildungen gekennzeichnet.

7. Miliarer Herd: Kleine punktförmige, mehr oder weniger dichte Herde disseminiert über beide Lungenfelder verstreut.



Die folgenden Beispiele[1]) sollen das hier Dargelegte erläutern. Wir haben nach Möglichkeit solche Fälle von Lungenphthise ausgewählt, welche das Typische der oben charakterisierten Veränderungen zu zeigen gestatten und geben von den anatomischen Typen der Lungenphthise je einen Fall. Durch die notwendig gewordene starke Verkleinerung der Abbildungen und manche mit der Reproduktion verbundene Schwierigkeiten sind viele in den Originalnegativen gut erkennbare Einzelheiten verloren gegangen, wir hoffen jedoch, dass auf Grund einer eingehenden Beschreibung der Röntgen- und anatomischen Bilder das Wesentliche erkannt werden kann[2]).

Der Beschreibung des Röntgenbefundes folgt eine Zusammenfassung, welche die ausführliche Diagnose in der von uns übernommenen Nomenklatur enthält. Es schliesst sich an die Beschreibung der anatomischen Schnittbilder, soweit Abbildungen hier wiedergegeben sind, und es folgt eine kurze anatomische Diagnose, um nochmals den Typus zu charakterisieren.

I. Typus: Azinös-nodöse kavernöse Phthise.

Fall 43. H. K., 39 Jahre alt. Zeitintervall zwischen Röntgenaufnahme und Tod: 5 Monate. Rö.-Aufn. 510/17, Sekt.-Nr. 452/17.

Röntgenbefund (vgl. Taf. IV, Fig. 3): Die Lungenfelder sind ungleich gross infolge unregelmässiger Gestaltung des Brustkorbbaues. Die oberste Brustwirbelsäule zeigt im Bereiche des 1.—5. Brustwirbels eine Linksverbiegung. Daran anschliessend ist sie stark nach rechts ausgebogen. Die Rippen verlaufen entsprechend rechts oben etwas steiler, sie sind hier einander genähert, die Zwischenrippenräume sind rechts hinten kleiner als links.

Links unten seitlich zeigt die Thoraxbegrenzung eine Abflachung, die Rippen weisen hier in den seitlichen Teilen einen stark geknickten, steilen Verlauf auf. Das Herz erscheint nach links verlagert, so dass von der Herzbegrenzung im rechten Lungenfeld nichts sichtbar ist. Das rechte Spitzenfeld ist im obersten und seitlichen Teile leicht diffus verschattet. Unterhalb dieser diffusen Verschattung liegt eine unregelmässig gestaltete, scharf begrenzte Aufhellung von etwa Talergrösse. Unterhalb dieser Aufhellung sind im oberen Teile des Lungenfeldes ziemlich gleichmässig verteilt zahlreiche kleinere und grössere unregelmässig gestaltete, gut begrenzte Verdichtungsschatten sichtbar von mittlerer Dichtigkeit. Diese Verdichtungsschatten sind auch über den mittleren Teil des rechten Lungenfeldes ausgebreitet und nehmen an Zahl und Dichtigkeit nach unten hin ab. An der Grenze zwischen Ober- und Mittelfeld und an der unteren Begrenzung des Mittelfeldes liegen eine Anzahl schärfer begrenzter Herde von stärkerer Dichtigkeit; hier sieht man auch vereinzelt feine streifenförmige querverlaufende Schattenzüge.

Im linken Spitzenfeld besteht eine starke Aufhellung. Oben und seitlich ist diese Aufhellung begrenzt durch einen bogenförmig verlaufenden ringförmigen Schatten, der unten übergeht in streifen- und herdförmige Schatten. Diese Aufhellung ist in der Mitte besonders stark ausgesprochen. Oben und seitlich zeigt sie eine leichte bandförmige Trübung. Im Vergleich zu der rechtsseitigen beschriebenen Aufhellung ist diese erheblich grösser; sie reicht unterhalb der ersten Rippe in das Oberfeld hinein. Unterhalb dieser Aufhellung sieht man im Ober- und Mittelfeld in ähnlicher Anordnung wie rechts

[1]) Aus den im ganzen etwa 80 untersuchten Fällen sind einige typische Fälle herausgegriffen. Die gesamten Untersuchungsergebnisse mit einem entsprechend grossen Bildermaterial sind einer weiteren, in Atlasform erscheinenden Veröffentlichung vorbehalten. (Erscheint bei J. Springer, Berlin.)

[2]) Es empfiehlt sich dringend, die anatomischen Bilder mit der Lupe zu betrachten; bei Beobachtung mit einem Auge wirken die anatomischen Bilder plastisch.



zahlreiche kleinere und grössere unregelmässig gestaltete gut begrenzte Verdichtungsschatten von mittlerer Dichtigkeit. Die Schattenbildungen reichen herab bis in das Unterfeld hinein. Auch hier sind seitlich vom Hilus eine Anzahl schärfer begrenzter Schatten- sichtbar von stärkerer Dichtigkeit. Auch hier liegen zwischen diesen dichteren Schattenbildungen vereinzelte streifenförmige querverlaufende Schatten.

Zusammenfassung: vorwiegend azinös-nodöse Phthise der rechten Lunge, über Ober- und Mittelfeld ausgebreitet, mit Kavernen im rechten Spitzenfeld. Vereinzelte Herde im rechten Unterfeld. Zirrhotische Herdbildungen im Hilusgebiet und seitlich davon an der Grenze zwischen Ober- und Mittelfeld. Azinös-nodöse Phthise der linken Lunge im Ober-, Mittel- und Unterfeld. Grosse Kaverne im Spitzenfeld. Vereinzelte zirrhotische Herde im Hilusgebiet und seitlich davon.

Anatomischer Befund (Taf. IV, Fig. 1 u. 2): Der 1. Schnitt eröffnet den rechten Vorhof und die rechte Kammer, über letzterer sieht man die eröffnete Pulmonalarterie. Über dem rechten Vorhof das Herzohr und die nicht eröffnete Aorta. Darüber die Vena anonyma. Die Rippen sind beiderseits etwas hinter der Schnittfläche durchtrennt.

Die linke Lunge zeigt einige wenige azinös-produktive und zu kleineren Knoten zusammengelagerte Herde; kaudalwärts Abnahme der Herdbildungen. Ebenso zeigt die rechte Lunge in sämtlichen Feldern, besonders im Ober- und Mittelfeld, bereits bis kirschgrosse umschriebene (gut abtastbare) Herde dieser Art.

2. Schnitt: Man sieht in den linken Vorhof und in die Einmündung der Lungenvenen, sowie in den hintersten Abschnitt der linken Kammer, dessen Muskel noch eben getroffen ist. Rechts davon die Vena cava inf. Über dem Vorhof die Teilung der Lungenarterien. Darüber die Trachea, links davon der Aortenbogen mit der linken Karotis. Links von der Aorta, sowie über der rechten Pulmonalarterie hyalin-anthrakotische Lymphknoten. Kaudalwärts vom Herzbeutel sind Ösophagus und Aorta deszendens sichtbar.

In beiden Spitzenfeldern apfelgrosse Höhlenbildungen, nach allen Seiten bis zur Pleura reichend. Die Höhlen zeigen zum Teil noch käsig belegte Wand, zum Teil Neigung zur Reinigung. Links schliesst sich teilweise normales Lungengewebe an, rechts ist die Kaverne vorwiegend von induriertem Lungengewebe umgeben. Kaudalwärts von den Kavernen in sämtlichen Feldern stufenweise nach unten abnehmend azinös-nodöse und im kaudalen Teile azinöse Herdbildungen. Beide Pleurahöhlen sind fast völlig obliteriert.

Diagnose: Azinös-nodöse (und azinöse) Phthise, kaudalwärts abnehmend, mit Neigung zur Induration in beiden Lungen. Apfelgrosse Kavernen in beiden Spitzenfeldern.

Der Fall schien uns trotz des ausnahmsweise grossen Zeitintervalls geeignet, insofern der Charakter der Erkrankung erhalten blieb; nur die Kavernen sind in der Zwischenzeit grösser geworden.

II. Typus: Lobulär-käsige kavernöse Phthise.

Fall 26. E. N., 36 Jahre alt., Zeitintervall: 3 Wochen. Rö.-Aufn. 733/17, Sekt.-Nr. 290/17.

Röntgenbefund (Taf. V, Fig. 3): Das linke Lungenfeld ist im ganzen etwas kleiner als das rechte. Die Thoraxbegrenzung verläuft hier etwas steiler als rechts. Im Bereiche des linken Lungenfeldes sieht man im Mittel- und Unterfeld zwischen Herz und Thoraxrand zahlreiche grosse und kleine, verwaschene, unscharf begrenzte, vielfach ineinander überfliessende Verdichtungsschatten. Im Bereiche des Mittelfeldes seitlich ist eine eliptisch gestaltete, von einer bandförmigen Schattenbildung begrenzte Aufhellung sichtbar. Der mediale Teil des Spitzen- und Oberfeldes ist stark aufgehellt bis zum Hilus hin. Diese



Aufhellung ist im Hilusgebiet und seitlich begrenzt durch unregelmässig verlaufende, verwaschene, bandförmige Schattenbildungen. Innerhalb dieser grossen, gut begrenzten Aufhellungen sieht man nur vereinzelte fleckige Schattenbildungen liegen. Das Herz ist nach links verlagert, die Herzbegrenzung ist infolge der das Herz unmittelbar umgebenden zahlreichen verwaschenen Herdschatten nicht differenzierbar.

Im rechten Lungenfeld sieht man, besonders im Mittelfeldbereich, und zwar in der Umgebung des Hilus besonders dicht gelagert, aber auch seitlich davon bis zum Thoraxrande hinreichend, zahlreiche unscharf begrenzte verwaschene Verdichtungsschatten liegen. Nur unterhalb des Hilus liegen einige besonders dicht und unregelmässig gestaltete kleine scharf begrenzte Herdschatten. Im Spitzen- und Oberfeldbereich sind eine Anzahl teils rundlicher, teils unregelmässig gestalteter nebeneinander liegender und ineinander übergehender, gut begrenzter Aufhellungen erkennbar, zwischen denen wiederum verwaschene Verdichtungsschatten gelagert sind. Der mediale Teil des rechten Spitzenfeldes ist diffus verschattet. Das rechte Unterfeld erscheint auffallend aufgehellt und zeigt ausser der durch Gefäss- und Bronchialverzweigungen bedingte Lungenzeichnung, keinerlei Verdichtungsschatten.

Zusammenfassung: Ausgedehnte lobulär-käsige Phthise der ganzen linken Lunge. Grosse Höhlenbildungen im Ober- und Mittelfeld, ausgedehnte lobulär-käsige Herde im Mittel- und Unterfeld. Lobulär-käsige Phthise der rechten Lunge im Mittel- und Oberfeld, multiple kleine Kavernen im Spitzen- und Oberfeld, vorwiegend lobulär-käsige Herdbildungen im Mittelfeld; emphysematöse Aufhellungen im rechten Unterfeld.

Anatomischer Befund (Taf. V, Fig. 1 u. 2).

Die Abbildungen beziehen sich auf den 1. und 3. Schnitt.

Schnitt 1. Der Schnitt ist folgendermassen gelegt: Man sieht das Herz im vorderen Teil eröffnet. Rechts der (infolge der Injektion) etwas erweiterte, mit Speckhaut gefüllte, rechte Vorhof, nach links unten davon die Trikuspidalis und der hinterste Teil der rechten Kammer. Links davon die kontrahierte linke Kammer. Anschliessend daran die aufsteigende Aorta. Links von der letzteren die Pulmonalarterie, dicht vor der Teilung, und das linke Herzohr. Rechts der Aorta die Cava superior, unter dem Herzen die absteigende Aorta.

Die linke Lunge zeigt in sämtlichen Feldern azinös-exsudative und vorwiegend kleine lobulär-käsige Herdbildungen in Gestalt von unscharf begrenzten, vielfach konfluierenden Herdbildungen. An vielen Stellen sieht man kleine Höhlenbildungen, im Mittelfeld eine solche von fast Kirschgrösse. Zwischen den Herden frische exsudative Prozesse, welche die einzelnen Herde verbinden.

Die rechte Lunge zeigt im Ober- (soweit getroffen) und Mittelfeld ebenfalls wieder azinöse und lobulär-käsige Herdbildungen. Das Unterfeld ist fast frei von Veränderungen.

Schnitt 3 zeigt im linken Oberfeld eine apfelgrosse Kaverne mit käsig zerfallender Wand. Im Mittelfeld ebenfalls Kavernen geringerer Grösse, kaudalwärts sich anschliessend lobulär-käsige und azinöse Herdbildungen bis zum Zwerchfell. Im rechten Oberfeld eine vielkammerige, mit käsigem Inhalt gefüllte Höhle, von Balkenwerk durchzogen, im Mittelfeld azinöse Herde, das Unterfeld fast frei.

[Der 2. Schnitt (nicht abgebildet) zeigt keine von dem 1. und 3. Schnitt abweichende Veränderungen.]

Sämtliche Schnitte weisen neben diesen vorwiegend exsudativen Herdbildungen auch mehr produktive und besonders auch in der linken Lunge einige zirrhotische Veränderungen auf, doch überwiegt in sämtlichen Schnitten der exsudative Charakter der Erkrankung.

Diagnose: Lobulär-käsige Phthise beider Lungen, mit ausgesprochener Neigung zu kleinkammeriger Höhlenbildung; grössere Kavernen in beiden Spitzen.

III. Typus: Zirrhotische kavernöse Phthise.

Fall 55. Fr. Pf., 47 Jahre alt. Zeitintervall 3 Wochen. Rö.-Aufn. 1415/17, Sekt.-Nr. 13/18.

Röntgenbefund (Taf. VI, Fig. 3): Die Lungenfelder sind ungleich gross. Das rechte Lungenfeld erscheint im ganzen kleiner, die Rippen verlaufen rechts, besonders rechts oben, steiler als links. Das rechte Spitzenfeld ist leicht getrübt; innerhalb dieser Trübung, die bis zur 2. Rippe herabreicht, sieht man eine Anzahl kleiner, unregelmässig gestalteter, ineinander übergehender, gut begrenzter Aufhellungen. Unterhalb davon ist das Ober- und Mittelfeld leicht diffus getrübt; innerhalb dieser diffusen Trübung kann man zahlreiche grössere und kleinere ziemlich dichte Herdschatten erkennen. Im Hilusgebiet selbst besteht eine intensive Schattenbildung; von dieser intensiven Schattenbildung erstrecken sich radienartig seitlich in das Lungenfeld hinein feinere und gröbere streifenförmige Schattenbildungen. Im Bereich des Mittel- und Unterfeldes sieht man zwei grosse unregelmässig gestaltete Schattenbildungen liegen, innerhalb derer eine grössere Anzahl sehr dichter Herdschatten zu sehen sind. Zwischen diesen kann man unregelmässig verlaufende, streifenförmige Schattenbildungen ererkennen, die vom Hilus schräg seitlich zum Thoraxrand und entlang dem Herzrande zum Zwerchfell sich hin erstrecken. Die herd- und streifenförmigen Schatten umgeben den Herzrand in solcher Dichtigkeit, dass dieser nicht differenziert erscheint. Auch innerhalb des Herzschattens kann man deutlich grosse und kleine fleckige Herdschatten erkennen und auch vertikal verlaufende streifenförmige Schatten. Die rechte Zwerchfellhälfte steht deutlich höher als die linke und ist im medialen Teile, da wo die beschriebenen herd- und streifenförmigen Schatten ihm anliegen, unscharf begrenzt. Der seitliche Teil des rechten Zwerchfells ist scharf begrenzt. Die Trachea ist stark nach rechts verzogen und zeigt einen nach rechts ausbiegenden bogenförmigen Verlauf.

Im linken Lungenfeld bestehen im Hilusgebiet und seitlich davon im Mittelfeld zahlreiche ziemlich dichte, teils gut begrenzte, teils weniger scharf begrenzte fleckige Herdschatten, zwischen denen eigenartige unregelmässig gestaltete und ungleich verzweigte streifenförmige Schattenbildungen verlaufen. Diese letzteren treten hier im Mittel- wie im Unterfeld besonders deutlich zutage. Im Unterfeld sind nur vereinzelte, unscharf begrenzte, fleckige Herde erkennbar. Im linken Spitzen- und Oberfeld sind nur vereinzelte kleine, ziemlich dichte unregelmässig gestaltete Herde sichtbar.

Zusammenfassung: Ausgedehnte vorwiegend zirrhotische Phthise der rechten Lunge, konfluierend im Spitzen- und Oberfeld mit Kavernenbildung, vereinzelte nodöse und zirrhotische Herde im Mittel- und Unterfeld. Schrumpfung der rechten Thoraxseite mit Rechtsverziehung von Herz und Trachea.

Zirrhotische Phthise der linken Lunge, vorwiegend im Mittelfeld, seitlich vom Hilus ausgebreitet, vereinzelte nodöse Herde im Spitzen- und Oberfeld.

Anatomischer Befund (Taf. VI, Fig. 1 u. 2).

Die Abbildungen beziehen sich auf den 1. und 2. Schnitt.

Schnitt 1: Man sieht den rechten Vorhof in ganzer Ausdehnung, die Trikuspidalis und den hintersten Teil der rechten Kammer. Über dem Vorhof das rechte Herzohr. Die linke Kammer ist eben eröffnet. Über dem Muskel der linken Kammer die Pulmonalarterie, an deren hinteren Wand man noch die Pulmonalsegel erkennen kann. Nach innen die auffallend weite, aufsteigende Aorta. Quer über dieser liegend, die (infolge der Injektion besonders weite) Vena anonyma.

Die linke Lunge zeigt dem Mittelfeld angehörig in ganzer Breite stark indurierte und anthrakotisch verfärbte knotige Herde, welche stark von Bindegewebe durchsetzt sind. Rechts findet sich in gleicher Höhe sowie im Unterfeld ein ebensolches narbig umgewandeltes Gewebe. Im oberen Teil des rechten Mittelfeldes finden sich einige bis über kirschgrosse, zum Teil konfluierende Höhlenbildungen mit vorgeschritten gereinigter Wand. Normales Lungengewebe findet sich nur im am weitesten kaudal gelegenen Abschnitt.



Schnitt 2: Der Schnitt gibt einen Blick in den linken Vorhof. Man sieht die Einmündung der beiden Lungenvenen und unten noch etwas Muskulatur der linken Kammer. Über dem Vorhof die Teilung der Lungenarterie. Darüber die Aorta im Bogenteil. Rechts von diesen Gefässen die Cava superior, unten das Bett der Cava inferior. Über der Aorta die Trachea und der Ösophagus. An verschiedenen Stellen, insbesondere oberhalb der Cava superior, sowie links von den grossen Gefässen (d. h. vor dem Lungenhilus) hyaline anthrakotische Lymphknoten.

Das linke Oberfeld ist frei von Veränderungen. Im oberen Teil des Mittelfeldes ein breiter bandförmiger Streifen von hyalinem induriertem Narbengewebe. Kaudalwärts davon einige ähnliche kleine Herde.

Die rechte Lunge zeigt im Ober- und Mittelfeld deutliche Schrumpfung. Im wesentlichen die gleichen Veränderungen wie im 1. Schnitt. Ebenso im Unterfeld, von geringen gut lufthaltigen Teilen abgesehen.

[Schnitt 3: (Keine Abbildung) liegt hinter der Bifurkation. Im Bifurkationswinkel zahlreiche hyalin-anthrakotische Lymphknoten.

Im linken Spitzenfeld und im Mittelfeld finden sich pflaumengrosse nodös-indurierte Herde. Einige ganz kleine auch im Unterfeld. Im rechten Spitzenfeld eine hühnereigrosse Höhle mit in Reinigung begriffener Wand, überall von völlig luftleerem, induriertem Gewebe umgeben. Im Mittel- und Unterfeld wiederum zahlreiche Herdbildungen wie im vorigen Schnitt.]

Die ganze rechte Thoraxhälfte ist deutlich eingeengt, das Herz mit den grossen Gefässen und die Trachea sind etwas nach rechts verzogen.

Der rechte Oberlappen zeigt feste Verwachsung mit dem Rippenfell, der Unterlappen ist durch ein geringes Exsudat von der Wand abgeschoben und von Fibrin bedeckt.

Diagnose: Zirrhotische Phthise beider Lungen mit nodös-indurierten Herdbildungen. Eine grosse Kaverne im rechten Spitzenfeld, kleine z. T. konfluierende Kavernen rechts vorne. Mässige Schrumpfung der rechten Lunge.

IV. Typus: Hämat.-dissem. tuberkulär-exsudative Phthise (Miliartbc.).

Fall 13. H. B., 15 Jahre alt. Zeitintervall: 1 Tag. Rö.-Aufn. 448/17, Sekt.-Nr. 192/17.

Röntgenbefund (Taf. VII, Fig. 2): Beide Lungenfelder sind leicht diffus gleichmässig getrübt. Besonders stark ist die Trübung ausgesprochen im Bereiche des rechten Mittel- und Unterfeldes. Beide Lungenfelder sind ziemlich gleichmässig übersät mit grösseren und kleineren, meistens rundlichen, teilweise aber auch unregelmässig gestalteten Herdschatten, die im Bereich der Spitzen- und Oberfelder grösser erscheinen, in den basalen Teilen besonders als kleine rundliche fleckförmige Herde sich darstellen.

Beiderseits oberhalb des Hilus liegen der Trachealaufhellung je eine nicht sehr dichte bandförmige Schattenbildung an (Drüsenpakete).

Zusammenfassung: Hämatogen-disseminierte miliare Phthise beider Lungen mit exsudativen Vorgängen in den kranialen Teilen. Grössere Tuberkel in den kranialen, kleinere in den kaudalen Teilen. Komplikation durch über sämtliche Felder zerstreute exsudative Prozesse.

Anatomischer Befund (Taf. VII, Fig. 1).

Der Schnitt ist folgendermassen gelegt: Man sieht die Trachea mit den Hauptbronchien; der linke Vorhof mit der Einmündung der Lungenvenen, die linke Kammer mit dem hinteren Mitralissegel liegen vor.

Beide Lungen sind gleichmässig übersät von zahllosen stecknadelkopfgrossen grauweisslichen, scharf abgesetzten Knötchen, welche in den kranialen Teilen teilweise etwas grösser erscheinen wie kaudal. Im linken Oberfeld sieht man auch einige etwas grössere grauweisse Knötchen. Gleichzeitig findet sich in sämtlichen Feldern, in den kranialen Teilen stärker wie kaudal, unscharf



begrenzte, ausgiebig konfluierende grauweissliche Flecken, welche einer frischen Exsudation in das Lungengewebe entsprechen.

Im Winkel der Bifurkation stark geschwollene Lymphknoten, welche teilweise Verkäsung aufweisen. Ebenso finden sich, der äusseren Seite des linken Hauptbronchus angelehnt und die Lungenarterien einschliessend, zahlreiche geschwollene, mehr weniger stark verkäste, zum Teil auch schon in Hyalinisierung begriffene Lymphknoten.

Diagnose: Hämatogen-disseminierte tuberkulär-exsudative Phthise (Miliartuberkulose, kompliziert durch exsudative Prozesse [Seite 17, I, 2]).

Einige weitere Schnitte zeigen im wesentlichen das gleiche Bild, so dass ihre Beschreibung sich erübrigt. In der Abbildung sieht man auch miliare Tuberkel in den beiden Schilddrüsenlappen.

V. Typus: **Hämat.-dissem. azinös-produktive Phthise (Miliartbc.).**

Fall 33. P. W., 35 Jahre alt. Zeitintervall: 4 Wochen. Rö.-Aufn. 745/17, Sekt.-Nr. 308/17.

Röntgenbefund (Taf. VIII, Fig. 2): Beide Lungenfelder sind ziemlich gleichmässig übersät von kleinen und unregelmässig gestalteten, gut begrenzten Verdichtungsschatten von azinösem Charakter. Die Anordnung der Schattenbildung in beiden Lungenfeldern ist eine gleichmässige. Auch die Zahl und Stellungsdichte der Schattenbildungen ist in den kranialen Teilen dieselbe wie in den basalen Teilen. Zwerchfell beiderseits scharf begrenzt. Es besteht keine merkliche Verbildung des Thorax im Sinne einer Schrumpfung.

Zusammenfassung: Disseminierte Phthise beider Lungen. Miliare Aussaat von azinösem Charakter.

Anatomischer Befund (Taf. VIII, Fig. 1).

Der Schnitt der Abbildung ist folgendermassen gelegt: Man sieht die geöffnete Trachea mit dem Abgang der Hauptbronchien. Unter der Bifurkation ist der hinterste Teil des Herzens, der linke Vorhof mit der Einmündung der Lungenvenen, getroffen. Über dem linken Hauptbronchus weiter aussen ist die linke Pulmonalarterie, darüber die Aorta mit der Karotis. Die Schnittfläche der Trachea liegt vor der Schnittebene (ventralwärts) der Lunge.

Beide Lungen zeigen eine gleichmässig verteilte Aussaat scharf umschriebener, grauweisslicher azinöser Herdchen, welche teilweise zu kleinen Knötchen zusammengelagert sind. Ein Unterschied in der Grösse und Dichtigkeit der Herde, etwa in kranial-kaudaler Richtung abnehmend, besteht nicht.

Diagnose: Hämatogen-disseminierte, azinös-produktive [Ausscheidungs-] Phthise [Seite 18, II, 1].

Weitere, ventral und dorsal gelegte Schnitte zeigen das gleiche Bild; es liegen keine sonstigen Komplikationen vor. Die rechte Pleurahöhle ist total obliteriert, die linke Lunge mit dem Zwerchfell verwachsen, sonst frei.

Aus den angeführten Beispielen ist zunächst ersichtlich, dass sich auf Grund pathologisch-anatomischer Vergleichsuntersuchungen sehr wohl eine Beurteilung des Röntgenbildes nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten durchführen lässt. Es ist das Röntgenbild nach den als charakteristisch anerkannten Herdbildungen in pathologisch-anatomischem Sinne bewertet, ohne Beziehung auf den physikalischen bzw. perkussorischen Befund. Darin liegt also die prinzipiell andere Wertung, die wir dem Röntgenbilde im Rahmen der klinisch-diagnostischen Erkenntnisse beilegen wollen.

Durch das Röntgenbild können wir bei weitaus der grossen Mehrzahl der Fälle — sowohl der akuten hämatogen-disseminierten,



als auch der chronischen bronchogenen Phthise — unter Zugrundelegung der von uns gesammelten Erfahrungen und der in den wichtigsten Punkten hier mitgeteilten Ergebnisse eine Vorstellung gewinnen von der im gegebenen Falle vorliegenden pathologisch-anatomischen Erkrankungsform. Vor allem lassen sich die beiden Grundtypen der azinös-nodösen und der lobulär-käsigen Phthise verhältnismässig leicht bei einiger Übung voneinander unterscheiden. Schwieriger gestaltet sich die Beurteilung, wenn es sich um gemischte Formen handelt. Auch die sekundären Veränderungen der Induration, Zirrhose und Kavernenbildung treten im Röntgenbilde in so klarer Weise in die Erscheinung, dass dieses für die Beurteilung des einzelnen Krankheitsfalles nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten im Gegensatz zu den Ergebnissen der anderen physikalischen Untersuchungsmethoden die ausschlaggebende Methode darstellt.

Das Röntgenbild gibt also bei der manifesten Phthise nicht nur Aufschluss über Sitz und Ausdehnung der phthisischen Erkrankung, sondern es unterrichtet uns unter Zugrundelegung der gewonnenen vergleichend anatomisch-röntgenologischen Erkenntnisse auch über die anatomische Verlaufsform.

Da wir wissen, dass die Prognose des einzelnen Falles im wesentlichen bestimmt wird durch die anatomische Verlaufsform, so bietet uns das richtig beurteilte Röntgenbild die beste Handhabe für die Prognosestellung.

Die Anschauungen, welche wir auf Grund unserer Auffassung über die hier vorgetragenen anatomischen und röntgenologischen Grundlagen gewonnen haben, stehen nun in ihren Ergebnissen mehrfach im Gegensatz zu den Angaben anderer Autoren.

So haben manche Autoren (Büttner-Wobst, Gerhartz, Straub und Otten) ohne ausreichende anatomische Vergleichsgrundlagen aus Röntgenbildern Deutungen herausgelesen, die auf Grund unserer vielseitigen Vergleichsergebnisse einer anatomischen Kontrolle nicht standhalten können. Ganz abgesehen von der röntgenologischen Beurteilung der Schatten sind die anatomischen Vorstellungen vielfach als unmöglich oder als recht unwahrscheinlich zu bezeichnen; damit ist von vornherein auch die röntgenologische Deutung des vermuteten anatomischen Befundes hinfällig. Es ist nicht unsere Absicht, hier auf Einzelheiten einzugehen, vielmehr sollen nur einige wichtige allgemeine Gesichtspunkte hervorgehoben werden. Zunächst mag eine Arbeit Büttner-Wobsts Erwähnung finden, da dieser Autor seine Untersuchungen zu einer Deutung und Einteilung der Röntgenplattenbefunde zusammengefasst hat, welche der Anatomie der Lungenphthise nicht genügend Rechnung trägt.

Büttner-Wobst grenzt die verschiedenen Formen der Lungenphthise nach dem Röntgenbilde ab und übernimmt hierbei das Fränkel-Albrechtsche Einteilungsschema, wonach eine zirrhotische, knotige und pneumonische Form der chronischen Lungenphthise unterschieden wird. Anscheinend rechnet er anatomisch zu der knotigen Form die azinös-nodösen und die lobulär-käsigen Prozesse, denn er trennt von der knotigen Form nur die



lobär-käsige (pneumonische Form ab. Mit seiner Bezeichnung knotig kann er also niemals einen Herd eindeutig als exsudativ oder produktiv charakterisieren; damit fehlt aber bei seiner Einteilung die grundlegende Differenzierung der Qualität eines Herdes, und somit das Wichtigste jeder Einteilung: die Unterscheidung der azinös-nodösen von der lobulär-käsigen Phthise, die wir auf dem Röntgenbilde, wie unsere vergleichenden Untersuchungen gezeigt haben, gut voneinander trennen können.

Es ergibt sich hieraus die Tatsache, dass seine röntgenologischen Einteilungsmerkmale einer eindeutigen anatomischen Grundlage entbehren; aber auch die auf seine drei Formen sich beziehenden röntgenologischen Charakteristika sind unzureichend und enthalten, soweit sie sich auf die Zirrhose beziehen, unrichtige Vorstellungen. Es werden hier Veränderungen als charakteristisch hervorgehoben, welche in ihrer anatomischen Grundlage mit der Zirrhose an sich nichts zu tun haben. Der Autor stellt an erste Stelle als für die Zirrhose charakteristisches Zeichen eine mehr weniger starke Schrumpfung der erkrankten Thoraxseite, welche gekennzeichnet ist durch einen steilen Verlauf der Rippen und diffuse Verschattungen entlang dem Thoraxrande. Dieses Schrumpfungsphänomen tritt wohl zuweilen im Verlaufe einer Zirrhose auf, darf aber niemals als wesentliches röntgenologisches Merkmal der Zirrhose bezeichnet werden, wie es Büttner-Wobst tut. Denn die Thoraxschrumpfung beruht auf besonders derben Pleuraverwachsungen, manchmal auch auf starkem kavernösem Zerfall der Lungen; sie kommt bei der lobulär-käsigen Phthise und bei anderen Formen der Phthise ebenso häufig vor wie bei der Zirrhose. Bei beiden können diese Schrumpfungsanzeichen auch fehlen.

Endlich sei hier noch eingegangen auf die sogenannte Hilusausbreitung; diese ist nach vielfach in der Literatur beschriebenen Fällen gekennzeichnet durch eine Form der Phthise, welche sich angeblich vom Lungenhilus aus entwickelt und nach den Seiten hin ausbreitet. Wie konnte dieser Begriff der Hilusausbreitung in der klinischen Nomenklatur so festen Fuss fassen?

Für die Phthise beim Erwachsenen waren es wohl Beobachtungen von Stürtz und Rieder, die zu der Vorstellung einer vom Hilus nach der Lunge hin sich ausbreitenden Phthise geführt haben. Die Autoren haben bei beginnender Spitzenphthise auf dem Röntgenbilde Herde in und auch besonders unterhalb der Spitze beschrieben. Eine gleichzeitige, auf dieselbe Seite lokalisierte, auf Röntgenbildern nachzuweisende Vergrösserung von Bronchopulmonaldrüsen und eine eigenartig von den Autoren als Stränge beschriebene streifenförmige Zeichnung, die vom Hilus aus zu den beschriebenen Lungenherden hinführte, brachte die Autoren zu der Vorstellung, dass die Phthise sich zuerst in den Drüsen lokalisiere und von da aus auf dem Lymphwege durch retrograden Transport in die Lunge fortschreite. Die Deutung dieser eigenartigen Schatten als verdickte Lymphstränge beruht wohl auf einem Irrtum; denn die entsprechenden unregelmässig gestalteten, streifenförmigen Schatten sind entweder bedingt durch eine im Bereich der erkrankten



Lunge stärker hervortretende Gefässzeichnung oder aber, wenn es sich um zirrhotische Vorgänge handelt, durch interstitielle Bindegewebsentwicklung (Bindegewebsstränge). Auch eine käsige Bronchitis kann solche strangartige Schattenbildungen erzeugen, wie zahlreiche anatomische Vergleichsbefunde ergaben. Dass „peribronchitische Lymphstauung“, wie Rieder und Stürtz annehmen, für die Entstehung streifenförmiger Schattenbildungen auf dem Röntgenbilde in Frage kommen, ist nach unseren Untersuchungen recht unwahrscheinlich. Jedenfalls fehlt bisher jegliche anatomische Grundlage für diese Auffassung. Auch sprechen alle vergleichend-anatomisch-röntgenologischen Untersuchungen gegen die durch Rieder vertretene Ansicht einer prinzipiellen Ausbreitung der Phthise vom Hilus aus. Vielmehr findet man auch auf dem Röntgenbilde wie im anatomischen Präparate den zur erkrankten Hilusdrüse gehörenden Primärherd immer innerhalb der Lunge.

Es sind aber in der Röntgenliteratur besonders auch solche Verlaufsformen von Hilustuberkulose beschrieben, bei denen mehr oder weniger dichte Verschattungen in breiter Ausdehnung in der Umgebung des Lungenhilus zu sehen sind, die dann allmählich nach der Seite hin an Dichtigkeit abnehmen. Gerhartz hat jüngst in seinem Versuche, die Lungenphthise nach röntgenologischen Zeichen abzugrenzen, eine vom Hilus ausgehende Tuberkulose beschrieben, die er als „eine besonders röntgenologisch sehr markante und als klinischen Typ gut abtrennbare Form“ bezeichnet. Auch seiner Beschreibung liegen Fälle zugrunde, die auf dem Röntgenbilde eine besonders dichte, nach der Seite hin abnehmende Verschattung im Hilusgebiet zeigen. Auch Straub und Otten haben eine vorwiegend einseitige vom Hilus ausgehende Phthise als klinisch besonders charakteristisches Krankheitsbild der typischen doppelseitigen, von den Spitzen ausgehenden Lungenphthise gegenübergestellt.

Vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkt aus muss die klinische Auffassung einer vom Hilus aus sich entwickelnden Phthise grosse Bedenken erwecken. Wie oben ausgeführt, sprechen alle Untersuchungen dafür, dass die chronische Lungenphthise, und um diese muss es sich ja auch im Falle einer sog. Hilusausbreitung handeln, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Lungen in kranial-kaudaler Richtung befällt. Gewiss kommen Abweichungen von dieser Regel auf Grund besonderer bronchogener oder auch hämatogener und lymphogener Entwicklung vor. Dass aber, wie anscheinend angenommen, von erkrankten Hiluslymphknoten aus der Prozess auf die benachbarten Lungenteile übergreife, und von hier aus radienartig der Peripherie zustrebe, hierfür fehlt jeder Beweis. Es lässt sich diese Annahme weder auf Grund retrograder lymphogener, noch bronchogener oder hämatogener Entwicklung verständlich machen. Damit soll durchaus nicht geleugnet werden, dass manchmal auch phthisische Herde sich im Hilusgebiet vorfinden können, wie wir dieses ebenfalls in vereinzelten Fällen gesehen haben, und das gewöhnlich in der relativ weniger stark befallenen Lunge. Hier lag aber durchaus die Annahme einer sekun-



dären Infektion von seiten der in typischer Weise erkrankten, kranialkaudal affizierten Lunge am nächsten. Oder auch ein solcher Herd fand sich koordiniert anderen, in derselben Lunge befindlichen Herden ähnlicher Art und Grösse, verbunden mit Kavernenbildung im kranialen Teil. Damit ist aber dann auch der klinischen Wertschätzung gerade dieses einen, im Hilus gelegenen Herdes der Boden entzogen; jedenfalls kommt ihm bezüglich der Ausbreitung der Phthise keine besondersartige Bedeutung zu.

Dem Begriff der Hilusausbreitung liegt ferner wohl die bekannte Tatsache zugrunde, dass die Phthise beim Kinde sich vorwiegend im Gebiete der tracheo-bronchialen und broncho-pulmonalen Lymphknoten lokalisiert und an dieser Stelle die klinisch deutlichsten Erscheinungen macht. Sorgfältige Untersuchungen von Ghon haben jedoch gezeigt, dass in all solchen Fällen der primäre Herd doch irgendwo in der Lunge sitzt. Die zu dem entsprechenden Herde gehörigen Lymphdrüsen erkranken beim Kinde nur viel stürmischer und lassen die seitens der Lymphknoten auftretenden Erscheinungen in den Vordergrund treten. Wir beobachten ja auch in der Tat auf Röntgenbildern bei der kindlichen Phthise mehr weniger deutlich nachweisbare Lymphknotenpakete in den sogenannten Hilusgebieten. So kann wohl bei fortschreitender Phthise insbesondere der zwischen den Hauptbronchien gelegenen Lymphknoten eine zunehmende Verschattung im Hilusgebiet den Eindruck eines kontinuierlichen Übergreifens auf die Lungen erwecken, ohne dass jedoch bis jetzt anatomische Belege für diese Auffassung beigebracht worden sind. Jeweils handelt es sich in solchen Fällen um ein Übergreifen der phthisischen Veränderungen von den mehr zentral gelegenen Hiluslymphknoten auf die peripheren.

Auch wir haben fernerhin häufig auf der Platte jene Bilder gesehen, welche auf Grund einer vorwiegend einseitigen, im Hilusgebiet gelegenen dichten, nach der Seite hin in streifen- und herdförmigen Schatten sich auflösende Schattenbildung den Eindruck einer derartigen Ausbreitung erwecken konnten. Wenn auch hier noch eingewandt werden muss, dass dabei die Ausbreitung vom Zentrum zur Peripherie hin noch nicht erwiesen ist, so verdienen diese Fälle dennoch besondere Beachtung. Wir konnten nun feststellen, dass der Eindruck der Hilusausbreitung auf der Platte vorgetäuscht werden kann durch die Projektion der in verschiedenen Tiefen gelegenen Herde auf eine Fläche. Es zeigt sich, dass Herde, welche auf dem Röntgenbilde im Hilus zu liegen scheinen, sich in den nach vorne und unten gelegenen Teilen des Oberlappens ganz vorne an der Brustwand, also in der Peripherie lokalisiert fanden. Gerade diese Lokalisation in den vordersten Teilen des Oberlappens, die in der Projektion immer auf den Lungenhilus fallen, täuschen häufig die genannte scheinbare Hilusausbreitung vor. Auch die Schattensummation von mehr weniger zahlreichen Herdbildungen in den sich dachziegelartig deckenden Teilen von Ober- und Unterlappen rufen, wie viele Beispiele anatomischer Schnitte lehren, eine besonders dichte, in den Lungenhilus projizierte Schattenbildung hervor, ohne dass von einer Ausbreitung vom Hilus aus die Rede sein kann. Noch eine weitere Fehlerquelle wäre



zu erwähnen, welche besonders den Ungeübten zur irrtümlichen Auffassung einer Hilusausbreitung veranlassen kann. Bei chronischer Lungenphthise mit kranial-kaudalem Ablauf treten etwaige im Oberfeld gelegene, nicht als Kavernen gedeutete Aufhellungen und angrenzende zirrhotische Veränderungen als weniger ausgedehnte und komplexe Schatten hervor als die mehr kaudalen, den Mittelfeldern zu gelegenen frischen, oft voluminösen azinös-nodösen Herdbildungen. Die entsprechend stärkere Verschattung der Mittelfeldbreite kann hier zu der bezüglich der Genese falschen Auffassung der Ausbreitung vom Hilus aus verleiten. Aber gerade in diesen Fällen erfolgt die Ausbreitung kranial-kaudalwärts, und zwar gerade von jenen, röntgenologisch nur noch unscharf sich abhebenden, aber ältesten phthisischen Herden der Spitzen- und Oberfelder aus.

Alle unsere diesbezüglichen anatomischen Untersuchungen an unseren Lungenschnitten führen zu dem Ergebnisse, die so beliebt gewordene Vorstellung einer Hilusausbreitung der Phthise grundsätzlich abzulehnen.

Von jeher bestand das Bestreben, die verschiedenen Erkrankungsformen der Lungenphthise nach bestimmten Gesichtspunkten einzuteilen. Als Einteilungsprinzip kommt im Grunde nur die quantitative und die qualitative Betrachtungsweise in Frage. Die bekannten, rein quantitativen Einteilungen (Turban, Gerhardt) haben nie recht befriedigt. Es tritt deshalb in der Literatur der letzten Jahre das Bestreben zutage, das qualitative Einteilungsprinzip in den Vordergrund zu stellen. Die ersten, die wohl den Versuch gemacht haben, die phthisische Erkrankung der Lungen nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten in Zusammenhang mit den physikalischen Untersuchungsergebnissen zu beurteilen und einzuteilen, waren Fränkel und Albrecht.

Für den Kliniker liegt jedoch die Schwierigkeit in der Aufgabe, die verschiedenen anatomischen Erscheinungsformen schon am Lebenden zu erkennen. Die physikalischen Untersuchungsmethoden geben, auch wenn sie aufs subtilste ausgebildet sind, im Zusammenhang mit anderen klinischen Beurteilungsfaktoren nur eine verhältnismässig grobe Vorstellung von pathologisch-anatomischen Zustandsbildern. Es ist also die Möglichkeit der Übertragung einer pathologisch-anatomischen Einteilung über den Weg der gewöhnlichen physikalischen Untersuchungsmethoden nur in recht bescheidenen Grenzen durchführbar.

Unsere vergleichenden Untersuchungen haben nun gelehrt, dass das Röntgenbild als eine Darstellung von Dichtigkeitsdifferenzen uns die Möglichkeit eröffnet, eine Vorstellung zu gewinnen von den pathologisch-anatomischen Vorgängen bei der Lungenphthise. Auf diese Weise gelingt es also, die verschiedenen anatomischen Verlaufsformen der Lungenphthise schon klinisch voneinander abzugrenzen.

Versuche, die Ergebnisse der Röntgenuntersuchung zu Einteilungszwecken zu verwerten, sind insbesondere gemacht durch



Büttner-Wobst und Gerhartz. Während der erste dieser Autoren die schon genannte von Fraenkel-Albrecht gegebene Einteilungsidee zugrunde legte, wobei ihm aber einige Fehler unterlaufen sind (vergl. oben), bezieht sich Gerhartz auf die von Nicol mitgeteilten Einteilungsprinzipien. Beide Autoren kommen jedoch deshalb zu keinem einwandfreien Ergebnisse, weil sie beide ohne anatomische Vergleichsgrundlagen anatomische Vorstellungen auf das Röntgenbild zu übertragen versuchen. Wenn man eine auf anatomischen Gesichtspunkten basierende Einteilung unter Zugrundelegung des Röntgenbildes machen will, bleibt nur der durch uns beschrittene Weg über eingehende röntgenologisch-anatomische Untersuchungen übrig.

Unsere Untersuchungsergebnisse haben denn auch im Gegensatz zu Engelmeier gezeigt, dass es bei richtiger vergleichender Bewertung der röntgenologischen und anatomischen Unterlagen möglich ist, in die Beurteilung des Röntgenbefundes die pathologisch-anatomische Einteilung des Falles hineinzulegen. Es gelingt also auch ohne weiteres, die von Aschoff-Nicol gegebene anatomische Einteilung auf dem Wege des Röntgenbildes in den klinischen Sprachgebrauch zu übertragen. Es bleibt nur mehr die Frage übrig, ob man sich mit dieser, den wesentlichsten Anteil der Prognose enthaltenden pathologisch-anatomischen Einteilung zufrieden gibt, oder ob man auf Grund anderer klinischer Gesichtspunkte noch weitere Einteilungsmerkmale heranziehen will.

Auf solche Merkmale ist auch Nicol schon eingegangen, insbesondere berücksichtigt er die Bewertung des Reaktionszustandes, auf die neuerdings Bacmeister wieder hingewiesen hat. In Übereinstimmung mit Nicol möchten wir den Latenzbegriff als für eine ruhende, keine aktiven Erscheinungen zeigende manifeste Phthise gewahrt wissen. Der latenten Phthise ist gegenüber zu stellen die aktive Phthise, und wenn man will, kann man noch von einer zur Latenz neigenden oder zur Progredienz neigenden Phthise sprechen. Es empfiehlt sich jedoch keineswegs, wie es Bacmeister neuerdings vorgeschlagen hat, diese rein klinischen Begriffe in den Vordergrund des Einteilungsschemas zu stellen. Im Vordergrund der prognostischen Einschätzung des Einzelfalles muss unseres Erachtens das pathologisch-anatomische Einteilungsprinzip, also die qualitative Beurteilung der anatomischen Lungenveränderungen stehen.

In zweiter Linie kommt das quantitative Verhalten des Krankheitsprozesses in Betracht. Für beide Beurteilungsnotwendigkeiten bildet das Ergebnis der Röntgenuntersuchung die wichtigste Grundlage.

In dritter Linie erst ist die auf andere physikalische Untersuchungsergebnisse (katarrhalische Erscheinungen) und weitere klinische Beobachtung (Körpertemperatur usw.) sich stützende Beurteilung des Reaktionsgeschehens zu nennen.

Wir sehen also, die Kriterien einer qualitativen und quantitativen Einteilung gründen sich im wesentlichen auf eine richtige Beurteilung des Röntgenbildes.



Zusammenfassung.

1. Die wichtigste anatomische Unterscheidung der produktiven und exsudativen Vorgänge bei der Lungenphthise lässt sich auch klinisch durchführen, und zwar an der Hand des Röntgenbildes.

2. Unter den bronchogenen Formen ist der produktive azinöse und azinös-nodöse Herd charakterisiert durch eine unregelmässig gestaltete, vielfach Kleeblattform zeigende, gut begrenzte Verschattung von mittlerer Dichtigkeit.

3. Der exsudative azinöse und lobulär-käsige Herd ist charakterisiert durch eine verwaschene, keinerlei Begrenzung zeigende, ziemlich dichte Verschattung mit Neigung zur Konfluenz.

Schon im Beginn der Erkrankung, also in Form der azinösen Herdbildung ist der Charakter eines phthisischen Prozesses zu erkennen.

4. Die Zirrhose ist gekennzeichnet durch meistens grössere unregelmässig gestaltete Schattenbildungen, die am Rande eigenartige ausstrahlende streifenförmige Schatten zeigen und im Zentrum dichte grössere und kleinere Schatten (indurierte Herde) erkennen lassen. Der Gesamtkomplex der zirrhotischen Schattenbildung besteht also aus den indurierten Herden und aus dem sekundär geschrumpften, verzerrten und atelektatisch veränderten, die indurierten Herde umgebenden Lungengewebe.

5. Unter den hämatogenen Formen lässt sich die interstitielle (tuberkuläre) Form von der intraalveolären (azinösen) Form ebenfalls röntgenologisch differenzieren. Die erstere ist durch die rundliche Form, die letztere durch die kleeblattartige Gestalt der miliaren disseminierten Herdchen gekennzeichnet.

6. Die verschiedenen anatomischen Erscheinungsformen der Lungenphthise lassen sich im Röntgenbild gut voneinander unterscheiden. Die anatomischen Bezeichnungen können deshalb auf dem Weg über das Röntgenbild in den klinischen Sprachgebrauch übertragen werden.

7. Das Röntgenbild vermittelt die beste Vorstellung von dem Charakter und der Ausdehnung der Erkrankung und bildet deshalb eine wichtige und unerlässliche Grundlage für die prognostische Bewertung des Einzelfalles.

8. Die klinische Einteilung der Lungenphthise lässt sich auf Grund der Beurteilung des Röntgenbildes nach anatomischen Gesichtspunkten durchführen, und zwar hat sich dafür die Einteilung nach Aschoff-Nicol als die geeignetste erwiesen.



197

Die Grundlagen der Ernährung bei Lungentuberkulose.

Von

Dr. G. Ichok,

gew. Sekundärarzt am Internierten-Sanatorium Palace in Montana (Wallis-Schweiz).

Inhaltsübersicht.

Vorwort.

Die Lungentuberkulose ist keine lokalisierte Erkrankung. Ihr Einfluss lässt sich in allen Organen in mehr oder weniger ausgesprochener Weise erkennen. Die Erhöhung der Widerstandskraft des Gesamtorganismus, die von der Funktionstüchtigkeit der einzelnen

Organe abhängt und die die Hauptaufgabe der Tuberkulosetherapie darstellt, kann im hohen Masse in Frage gestellt werden, falls man die in Mitleidenschaft gezogenen Organe unberücksichtigt lässt. In der Diät der Kranken muss dieser Tatsache Rechnung getragen werden, man soll versuchen sich den veränderten biologischen Eigenschaften des Lungentuberkulösen anzupassen.

In der vorliegenden Untersuchung wird vor allem gezeigt werden, dass die in manchen medizinischen Kreisen vertretene Ansicht über die Bedeutung der forcierten Ernährung bei den Lungentuberkulösen unrichtig ist. Es sei gleich bemerkt, dass schon recht viele Phthisistherapeuten gegen die Überernährung, die im Beginn der rationellen Tuberkulosebehandlung eingeführt wurde, aufgetreten sind. Während des Krieges, der durch den Zwang der äusseren Verhältnisse zur Herabsetzung der Nahrungsmengen geführt hat, hat sich gezeigt, dass die Erfolge in der Krankenbehandlung dadurch nicht schlechter wurden.

Die Stoffwechselverhältnisse der Kranken werden uns die Anhaltspunkte dafür liefern, welchen Nahrungsbestandteilen der Vorzug zu geben ist und in welchen Mengen sie zuzuführen sind. In der Hauptsache soll nachgewiesen werden, dass die Anschauung von der Notwendigkeit einer erhöhten Fettzufuhr unbegründet ist. Wir werden unsere Aufmerksamkeit auch speziell dem Mineralstoffwechsel schenken, um die praktische Bedeutung des Problems zu erkennen.

Die Ausführungen sollen den Versuch einleiten, die Ernährungsprinzipien bei der Anwendung des Kostmasses geltend zu machen. Die Ablehnung der forcierten Überernährung wird uns die Gefahr der Unterernährung nicht vergessen lassen.

I. Die Bedeutung der Gewichtsschwankungen im Verlaufe der Lungentuberkulose.

Bei der Ernährung der Lungenkranken lässt man sich gewöhnlich von dem Verhalten des Gewichtes leiten: die Zunahme oder die Abnahme werden für die Durchführung der diätetischen Massnahmen als ausschlaggebend betrachtet. Die Tuberkulose wird in einem gewissen Gegensatz zum Gewichtsanstieg gebracht: je grösser die erzwungene Körpergewichtszunahme, um so grösser angeblich die Aussichten auf Heilung.

Die Gewichtszunahme, die sich oft bei der Besserung des Patienten einzustellen pflegt, spricht an und für sich jedoch noch nicht dafür, dass der Krankheitszustand sich gebessert hat. Erinnern wir uns nur der nicht selten zur Beobachtung kommenden Fälle von Lungentuberkulose, bei denen ein fortgesetzt zunehmendes Gewicht festgestellt wird, die aber vom Standpunkt des Lungenbefundes trotzdem eine Verschlechterung aufweisen. Von den vielen bezüglichen Beispielen, über die Carnot in seiner zusammenfassenden Arbeit berichtet, möchten wir nur eines als besonders überzeugend anführen. Carnot erzählt den Fall von Lémoine und Martin, wo es sich um einen 28jährigen Phthisiker handelte, der an Lungenblutungen litt und zu Beginn der Behandlung ein Gewicht von 57 kg hatte. Der Kranke



wurde stark überernährt. Ausser den üblichen Mahlzeiten im Familienkreis, nahm der Patient noch täglich 1—3 Esslöffel Fleischpulver, zehn frische Eier, einen Liter Milch und Bier. Unter dem Einfluss dieser Überernährung stieg das Gewicht zuerst auf 77, dann auf 95 und schliesslich nach 3 Jahren auf 104 kg. Die tuberkulöse Lungenaffektion nahm dessenungeachtet immer grössere Ausdehnung an, so dass im Laufe der Zeit die ganze linke Lunge ergriffen wurde. Die grossen Nahrungsmengen, die dieser Patient zu bewältigen vermochte, hatten das Fortschreiten des krankhaften Prozesses also nicht aufhalten können. Wir ersehen daraus, dass es ganz wertlos ist, den Kranken zur Aufnahme ungeheurer Quantitäten von Nahrung zu zwingen.

Sehr interessant sind die Ausführungen des bekannten französischen Phthisistherapeuten Bernheim über die Gewichtszunahme infolge von forcierter Überernährung. Er sagt: „Malheureusement, ces résultats merveilleux ne sont que passagers, et le bénefice, que retire le malade de la suralimentation est presque sans lendemain. On dirait, que l'effort qui a été accompli en dehors de la nature, malgré elle, sans emprunter ses moyens, est frappé de sterilité... Le tuberculeux se double, nous aimons à le répéter souvent d'un dyspeptique. Dans ce cas, le principe de la suralimentation, non seulement est illusoire, irréalisable, mais l'application seule est dangereuse."

Brown, der auf Grund von zehnjährigen Beobachtungen an Patienten eines Sanatoriums (Saranace Lake N. York) eine Studie über das Gewicht bei Lungentuberkulösen veröffentlichte, meint, dass eine übermässige Gewichtszunahme schädlich werden kann. Auf eine besondere Gefahr der forcierten Ernährungsweise weist Mouisset hin. Durch sie sollen nach seiner Ansicht in seltenen Fällen dyspnoische Zustände bei schon ohnehin schweratmigen Phthisikern entstehen und Hämoptoen begünstigen.

Der Krieg, der zur Einschränkung der Nahrungsmengen zwang, lieferte sehr lehrreiche Erfahrungen über das vorliegende Problem. Nach Klare sind die Heilerfolge nicht schlechter geworden, wenn auch die Gewichtszunahme der Kranken hinter dem früher Erreichten zurückblieb. Auch der bekannte Tuberkuloseforscher Schröder hat den Eindruck gewonnen, dass im Gegensatz zu der Verminderung der Gewichtszunahmen die Heilerfolge nicht schlechter wurden. Die Gewichtszunahmen erreichten bei seinen Kranken nur etwa 50% der früheren.

Welche Rolle spielt nun die Gewichtszunahme bei der sog. Reservebildung des Phthisikers? Wir haben diese Frage zu lösen versucht, indem wir das Gewicht bei Kranken verfolgten, nachdem sie nach der Genesung wieder zu arbeiten begonnen hatten. Es handelte sich um Internierte, bei denen wir die Bedeutung der Gewichtsschwankungen bei der Ausheilung der Lungentuberkulose untersucht haben. Nach Ausscheidung aller Fälle mit gestörter Darmtätigkeit standen uns 81 Fälle unserer Anstalt zur Verfügung. Die Kurdauer betrug im Durchschnitt 16 Monate, wobei auch die sog. Konsolidierungsperiode mitgerechnet wird. Unter dieser Bezeichnung ist ein Aufenthalt im Sanatorium zu verstehen, bei dem man die Patienten all-



mählich den Anstrengungen des normalen Lebens aussetzte, sie Landarbeiten, verschiedene Handwerkerarbeiten und ähnliche mehr oder weniger ermüdende Arbeiten verrichten liess. Diese Arbeitsleistungen, die bis 8 Stunden pro Tag erreichten, dienten gewissermassen als Kraftprobe, als Prüfstein für die Gesundung. Das Ausbleiben eines Rückfalls sollte die einige Monate vorher ausgesprochene Vermutung stützen, dass eine klinisch geheilte Lungentuberkulose vorliegt.

Prüfen wir nun unsere Krankengeschichten auf das Verhalten des Gewichtes. Unser Augenmerk richtet sich auf das Maximalgewicht, das im Laufe der Behandlung, und das Endgewicht, das bei der Entlassung erreicht wurde. Stellen wir die Ergebnisse aller drei Stadien zusammen, so ist ersichtlich, dass zu Ende des Anstaltsaufenthaltes 19 Fälle stationär blieben, 22 bis 2,5 kg zunahmen und 40 bis 2,5 kg an Gewicht verloren haben. Bei dem Maximalgewicht verhält es sich anders: 65 Patienten nahmen 3,2 kg zu und 16 blieben stationär. Mit anderen Worten 23,3 % der Gesamtfälle waren bei der Entlassung stationär, während 19,8 % überhaupt stationär blieben. Das Verhältnis ist also ungefähr gleich. Wohl aber lässt sich ein grosser Unterschied zwischen Endgewicht und Maximalgewicht nachweisen. Während 80,2 % eine Maximalgewichtszunahme von 3,2 kg aufweisen, zeigen 27,2 % eine durchschnittliche Zunahme von 2,5 kg, 49,5 % aber einen Verlust von 2,5 kg.

Wie ist dieser Unterschied im Verhalten der Gewichtskurve während der Beobachtung und bei ihrem Abschluss zu erklären? Wir brauchen uns nur an die Konsolidierungsperiode zu erinnern, um die nötige Erklärung dafür zu finden. Der Fettansatz konnte den Anforderungen der alltäglichen Arbeit nicht standhalten. Die im Verlaufe der Ruhezeit geschaffenen Reserven wurden allmählich verbraucht, der Gewichtsverlust war bei manchen so gross, dass sie sogar nicht mehr ihr Anfangsgewicht hatten. Da trotzdem kein Rückfall eintrat, muss angenommen werden, dass in diesen Fällen der Organismus trotz Gewichtsverlust sich in einem physiologischen Gleichgewicht befindet. In normale Verhältnisse versetzt, entledigte sich der Kranke seines überflüssigen Gewichtes, und dieses stellt sich auf einer Höhe ein, die den Anforderungen des Stoffwechsels entspricht.

Es ist somit klar, dass nicht jeder Gewichtsverlust gleich als ein Wiederaufflackern der Krankheit aufzufassen ist. Ebenso spricht das Stationärbleiben einiger unserer Fälle dagegen, dass die Gewichtszunahme bei der Heilung der Tuberkulose stets eine ausschlaggebende Rolle spielt. Wir wollen damit nicht sagen, dass der Gewichtszunahme überhaupt keine Bedeutung zuzumessen sei. Wir wollen hier bemerken, dass fast jeder heilungsfähige Patient zunimmt. Eine Täuschung ist es aber, das Zunehmen an und für sich als therapeutischen Erfolg aufzufassen oder die Grösse der Gewichtszunahme als Gradmesser der Besserung anzusehen.

Das Problem über die Rolle der Gewichtszunahme ist auch experimentell bearbeitet worden. In den Versuchen von Thomas und Hornemann, die die Beziehungen zwischen Infektion und Ernährung bei tuberkulösen Ferkeln verfolgten, waren gesetzmässige Differenzen

in der Gewichtszunahme zwischen infizierten und nicht infizierten Tieren nicht vorhanden.

Spielt vielleicht die Überernährung, die forcierte Gewichtszunahme prophylaktisch eine Rolle? Diese Frage ist auf Grund der Befunde von Stickler und Mursajeff verneinend zu beantworten. An einem grossen Material klinisch beobachteter Scharlach- und Diphtherieerkrankungen (700 Fälle) wurde festgestellt, dass sich Verlauf und Ausgang dieser Erkrankungen bei den untermittelgewichtigen Kindern etwas günstiger gestaltete als bei den übermittelgewichtigen. Die Untersuchungen von Stickler sind für die Tuberkulose von grossem Wert, da sie uns Aufschluss geben über den Einfluss des Gewichtes auf die Widerstandskraft gegenüber einer Infektion.

Mursajeff hat Tauben mit Tuberkulose infiziert, von denen eine Gruppe bei genügender Nahrung, eine zweite bei ungenügender gehalten wurde, eine dritte Gruppe hungerte und eine vierte bekam nach viertägigem Hungern ungenügende Nahrung. Die Experimente an den Tauben haben keine zuverlässigen Daten über den Einfluss der verschiedenen Versuchsbedingungen auf die Disposition zur Infektion geliefert.

Eine dicke gut genährte Person ist nicht eo ipso gegen die Infektion geschützt. Die tägliche ärztliche Erfahrung liefert Beweise genug dafür. Man sieht nicht selten Leute mit einer dicken Fettschicht an Lungentuberkulose zugrunde gehen; noch mehr Fälle kann man beobachten, wo blühende gut genährte Individuen von verhältnismässig hohem Körpergewicht sich mit dem Tuberkelbazillus infizieren. Wenn jemand nicht tuberkulös wird, sagt Chaveau, so liegt das eben daran, dass ihn kein infektionstüchtiger Bazillus erreichte. Ins Praktische übersetzt, führt Chaveau weiter aus, heisst das: „c'est tout à fait chimérique“ die Tuberkulose dadurch bekämpfen zu wollen, dass man den menschlichen Organismus unter bessere physiologische Verhältnisse bringt. Die einzige Möglichkeit, die Tuberkulose rationell zu bekämpfen, besteht vielmehr darin, den Bazillus zu töten oder unschädlich zu machen.

Die Diät ist noch keine Phthisistherapie. Sie kann höchstens unterstützend im Kampfe gegen die Krankheit wirken; sie darf aber dem Kranken nicht schaden. Die forcierte Überernährung und die Jagd nach Gewichtserfolgen hat manchem Lungentuberkulösen geschadet, ihm zuweilen einen unheilvollen Schaden zugefügt. Es kann sich sogar eine besondere Krankheit infolge der erzwungenen Überernährung entwickeln: die Magenatonie und die Magendilatation. Dieses Krankheitsbild wurde unseres Wissens zuerst von Volland geschildert. Der Magen verliert nach Volland durch das fortwährende Angefülltwerden nach und nach die Kraft, sich um seinen Inhalt zusammenzuziehen, den Speisebrei mechanisch zu zerkleinern und ihn zur rechten Zeit in den Darm zu befördern. Aber nicht allein die mechanisch bedingte Erweiterung verursacht die Magenerschlaffung; auch der Magenkatarrh trägt dazu wesentlich bei. Wenn der Magen sich nicht regelmässig entleeren kann, so entstehen in dem stagnierenden Inhalt allerlei Gärungen, die in einem gesunden Magen nicht vorkommen, und die durch ihre Produkte die Schleimhaut bis zum Zustandekommen

und zur Unterhaltung eines Katarrhs reizen. Durch einen lange unterhaltenen Magenkatarrh wird aber die Spannkraft der Muskelwände des Magens noch weiter herabgesetzt, so dass es nicht nur zur Erschlaffung, sondern schliesslich zu einer richtigen Magenerweiterung kommen kann. Nach Volland konstatiert man bei solchen Kranken ausser der belegten Zunge, den Plätschergeräuschen des Magens und dem Gefühl der Völle nach den Mahlzeiten noch eine Reihe anderer charakteristischer Erscheinungen, wenn auch nicht immer alle gleichzeitig: öfteres Aufstossen von Luft, meist ohne besonderen Geschmack; üblen Geruch aus dem Munde; häufiges Durstgefühl, das aber durch Trinken nicht gestillt wird; Stuhlverhaltung und Blähungen. Besonders auffallend ist die verminderte Ausscheidung von Urin.

Der Krieg hat diese Magendarmsymptome bei den Kranken stark vermindert. So hat nach Staub-Oetiker (Volkssanatorium Wald in Zürich) der Verzicht auf übertriebene Ernährung entschieden gute Erfolge gehabt; es kamen viel weniger Verdauungsstörungen als in früheren Jahren zur Beobachtung. Auch hat sich gezeigt, dass der starke Fettansatz, der früher in der Anstalt erreicht wurde, zu Hause meist sehr rasch aufgezehrt wurde. Staub-Oetiker weist darauf hin, dass eine so rasch verlaufende Revolution im Stoffwechsel nicht ungefährlich sein dürfte.

Zu den Magenstörungen infolge der unvernünftigen Ernährungsweise gesellen sich noch Störungen in anderen Organen, die zwar nicht direkt erkrankt sind, aber von der Lungentuberkulose in ihrer Funktionstüchtigkeit beeinflusst werden. Wenn die toxisch bedingte Gewichtsabnahme ausgeglichen wird, oder wenn man über diese hinausgeht, so ist damit dem Kranken noch nicht geholfen. Die Auffassung, dass die Heilung der Tuberkulose mit einer Zunahme des Körpergewichts einhergeht, ist ebenso irrig wie die, dass die Verschlechterung der Krankheit sich durch eine Gewichtsabnahme verraten muss.

II. Das Verhalten der einzelnen Organe bei der Lungentuberkulose und die Bedeutung der Organveränderungen für das Problem der Ernährung.

Wenn sich bei der Lungentuberkulose der pathologische Prozess allein auf die Lunge beschränken würde, so wäre die Aufgabe der Diät sehr einfach. Die Tatsache, dass die einzelnen Organe auf indirekte Weise in Mitleidenschaft gezogen werden, zwingt uns jedoch, diese Veränderungen in Betracht zu ziehen. Wir wollen nun das Verhalten der einzelnen Organe prüfen, um feststellen zu können, welche Massregeln wir zu ergreifen haben, um den Heilungsprozess zu unterstützen, um dem Patienten nicht zu schaden.

1. Magendarmkanal.

Nach Mohler und Funk klagten von 1000 Schwindsüchtigen 64,6 % über Magenbeschwerden. Bei genauer untersuchten Fällen zeigte sich, dass von Anfang der Krankheit an die motorische und

sekretorische Kraft des Magens abnimmt. Die sog. prätuberkulöse Dyspepsie ist ein Ausdruck stattgehabter Infektion. Die Zeichen der verzögerten Verdauung machen sich mit dem Fortschreiten der Krankheit mehr und mehr geltend.

Was den Magenchemismus betrifft, so fand Brieger bei schwerer Lungentuberkulose nur in 16 % seiner Fälle normale Verhältnisse, bei den übrigen mehr oder weniger hochgradige Insuffizienz, in 9,6 % der Fälle sogar ein vollständiges Verschwinden der normalen Sekretionsprodukte. In mittelschweren Fällen bestand nur in 33 % normales Verhalten, in allen übrigen in der Intensität schwankende, meist eingreifende Störungen. In den Anfangsstadien standen ebenso viele Fälle mit normaler Sekretion den Fällen mit Störungen derselben gegenüber. Resorption und motorische Kraft schienen entsprechend den Störungen des Chemismus geschädigt.

Gomez, der die Hyperazidität als erstes Anzeichen der Tuberkulose erkennen will, beschuldigt die Toxikämie als Ursache der Störung der Magensaftsekretion. Janowski, der an einem sehr grossen Krankenmaterial die Magenstörungen der Lungentuberkulösen untersuchte, meint, dass das eine feststeht, nämlich dass die Magensymptome bei Kranken im Initialstadium der Lungentuberkulose nicht von materiellen Veränderungen der Magenwand abhängig sind. Hier liegen im Gegenteil funktionelle Störungen vor, die von der Tuberkelbazillenintoxikation bedingt werden. Zur Unterstützung der Behauptung, dass die Magensymptome ihre Entstehung dem tuberkulösen Virus verdanken, ist die von Jaworski und Janowski bestätigte Tatsache anzuführen, dass man verhältnismässig oft Magenstörungen bei Versuchen mit Tuberkulin, d. h. bei plötzlicher Einführung relativ grosser Mengen von Tuberkulotoxin in den Organismus beobachtet hat. Dass wir es bei den Magenstörungen der Tuberkulösen mit einer Folge der spezifischen Infektion zu tun haben, beweist die von Janowski festgestellte Tatsache, dass die krankhaften Magensymptome sogar bei längerdauernder lokaler Behandlung nicht weichen, dagegen bei allgemeiner Behandlung rasch vorübergehen.

Das pathologische Verhalten des Magens kann gastrogene Diarrhöen verursachen. Porges und Blümel haben Stuhluntersuchungen nach Probekost bei 200 Fällen von chronischer Diarrhöe bei Lungentuberkulose angestellt. Die Autoren fanden, dass die Durchfälle in einem sehr hohen Prozentsatz gastrogene bzw. aus solchen entstandene Darmkatarrhe sind.

Für die Erklärung der Durchfälle der Lungentuberkulösen stellt Nothnagel die Hypothese auf, dass die Kochschen Bazillen mit dem Blutstrome in die Darmwand gelangen und durch Reizung der Nervenendigungen das betreffende Symptom (Diarrhöe) entweder zufolge von gesteigerter sekretorischer Funktion der Drüsen oder zufolge von Steigerung der peristaltischen Bewegungen hervorrufen können.

Die Empfindlichkeit der Intestinalgefässe gegen das tuberkulöse Gift kann, nach Janowski, an verschiedenen Teilen der Bauchhöhle verschieden sein, was zur gleichzeitigen Entstehung von Magen- und Darmsymptomen führt. Ausser der Toxinwirkung werden von den Autoren noch andere Ursachen angenommen. Cecikas spricht von



verminderter Funktionstüchtigkeit der Verdauungsorgane der Tuberkulösen von Haus aus, Tecon von der Schwäche der Bauchmuskeln und Roeder von innersekretorischen Störungen.

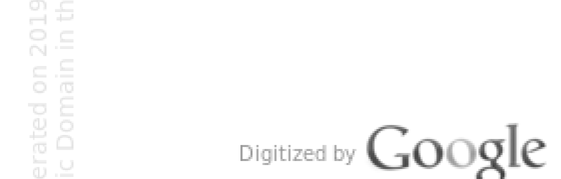
Die Ernährungslehre wird auf Grund der den Lungentuberkulösen eigentümlichen Magendarmstörungen vor allem auf die Herabsetzung der Quantität der Ernährung hinzuweisen haben. Die elementaren Regeln der Medizin verlangen, dass ein durch Toxine geschädigtes Organsystem nicht allzusehr in Anspruch genommen werden soll, wenn wir seine ernste Erkrankung vermeiden wollen. Volland, der mit Richtigkeit darauf hinweist, dass es nicht darauf ankommt, was der Mensch isst, sondern was er verdaut, zitiert als Motto zu einer seiner Arbeiten über die Ernährung der Lungenkranken die Worte von Möbius: „Es ist ganz unglaublich, wie alte Irrtümer langsam verschwinden. Einmal das Richtige sagen, hilft in der Regel gar nichts, man muss es hundertmal sagen.“.

2. Herz und Gefässsystem.

Übersieht man das Material verschiedenster Autoren, so gelangt man nach Grau zur Annahme des Bestehens von Veränderungen am Endokard und Myokard von Phthisikern infolge von toxischen Fernwirkungen der Tuberkelbazillengifte. Ausser den toxischen Einwirkungen aufs Herz besteht noch die rein mechanische. Die Verminderung des Lungenvolumens, die aus verschiedener Ursache bei der Lungenerkrankung entstehen kann, führt zu mechanischen Veränderungen im kleinen Kreislauf. Als Folge des Hindernisses in der Pulmonalis, hervorgerufen durch direkten Zug der schrumpfenden Lunge oder durch Abknickung infolge von Herzdrehung ist, nach Oeri, bei der Auskultation die Akzentuierung des zweiten Pulmonaltones wahrzunehmen.

Fishberg fand eine Herzverlagerung in einem Drittel bis einem Halb der Fälle von mässig fortgeschrittenen, sowie in 75 % von fortgeschrittenen Lungentuberkulösen. Die Verlagerung geschieht gewöhnlich durch Zug von der kranken Seite aus, meistens nach links. Vielfach ist das Herz nicht nur verlagert, sondern auch um seine sagittale oder vertikale Achse gedreht. Diese Verlagerungen sind nicht selten die Ursache von Tachykardie und Dyspnoe selbst nach Heilung der Tuberkulose. Die grösste Rolle in den Anschauungen über die Ursache der Tachykardie spielt nach Grau überall die Annahme einer im weiteren Sinne herztoxischen Wirkung. Die Toxine können nach Faisans an den bulbären Zentren angreifen, sie können die das Herz in seiner Frequenz beeinflussenden Nerven treffen, sie können endlich peripher am Herzen zur Wirkung gelangen. So spricht beispielsweise Beaulieu von Vagusneuritis, die, durch Toxinwirkung hervorgerufen, die Tachykardie zustande bringt.

Die toxische Wirkung der Tuberkelbazillen auf den Kreislauf verrät zuweilen der Blutdruck. Ritter nennt die Blutdrucksenkung ein Frühsymptom der tuberkulösen Infektion, bedingt durch Atrophie und Degeneration des Herzens. Feustell, der genaue Untersuchungen zur Frage des Blutdruckes vornahm, hat in leichten Fällen geschlossener



Tuberkulose, sowie bei schwersten Erkrankungen verhältnismässig niedrigen Blutdruck gefunden. Bei vorgeschrittener Phthise und bei beginnender Spitzentuberkulose ist dagegen hoher Blutdruck festzustellen. Sézary, der über den niedrigen Blutdruck der Lungentuberkulösen spricht, fand oft bei den Autopsien die Nebennieren verändert, sklerosiert, in einem Zustande von „Hypoépinéphrie". Die Hypotension kann aber nach diesem Autor nicht von der „Hypoépinéphrie" abhängen, denn die erste ist ein Frühsymptom, während die zweite erst später auftritt.

Dass die bei der Lungentuberkulose anzutreffenden pathologischen Kreislaufveränderungen bei der Ernährung nicht ausser acht zu lassen sind, liegt auf der Hand. So müssen wir Beaulieu vollständig zustimmen, wenn er von einer „prudence particulière dans le reglage de suralimentation" der Phthisiker spricht. Powell, der eingehend die Rolle des Herzens und Gefässsystems bei Lungentuberkulose behandelte, spricht sich gegen die starke Überernährung der Patienten aus. Er erwähnt zunächst die Zerstörung von Blutgefässen im Verlaufe der Erkrankung mit ihren Folgen. Alsdann sind noch die Herzunruhe und Erregbarkeit, sowie die Einwirkung der Zirkulation auf die Autoinokulation in Betracht zu ziehen.

Wir wollen dieses Kapitel mit dem klinischen Erfahrungssatz abschliessen, dass der Lungentuberkulöse eigentlich an seiner Herzschwäche zugrunde geht. Je besser die Herzkraft, je günstiger die Kreislaufverhältnisse, um so mehr Aussicht auf Widerstand gegenüber dem noch so sehr ausgedehnten Lungenprozess.

Dürfen wir also den Kreislauf durch unnötige Nahrungsquantitäten belästigen und schwächen?

3. Leber.

Wie Hildebrandt richtig betont, ist es eine auffallende Tatsache, dass das Verhalten der Leber in der praktischen Medizin eine recht untergeordnete Rolle spielt. Eine Anzahl wohlcharakteristischer Krankheitsbilder, in denen die Mitbeteiligung der Leber an der Erkrankung bzw. der Sitz der Krankheit in der Leber sich durch aufdringliche Symptome, wie Ikterus, starke Volumveränderung der Leber oder Pfortaderstauung dokumentiert, sind ja jedem Arzte geläufig, dagegen scheinen die leichteren, bzw. umschriebenen Veränderungen der Leber, welche in analoger Weise, wie manche Nierenveränderungen, Allgemeinerkrankungen oder Erkrankungen mit Sitz in einem anderen Organe begleiten, klinisch wenig bekannt zu sein. Und doch können Leberveränderungen, welche andere Erkrankungen begleiten, wie Hildebrandt bemerkt, diagnostisch und prognostisch von wesentlicher Bedeutung sein.

Als krankhafte Veränderung in der Leber ist in erster Linie die Stauungsleber zu nennen, die in Zusammenhang mit Herzstörungen der Lungentuberkulösen steht. Von Unterberger, der schon in initialen Fällen mit negativem lokalem Befund die Herz- und Leberveränderungen fand, meint, dass die ersteren als Ausdruck der geringeren vitalen Energie des Gefässsystems bei Belasteten, sowie der



Erschlaffung des Herzmuskels infolge Alteration durch die zirkulierende Tuberkulotoxine aufzufassen sind.

Lorentz, der pathologisch-anatomische Beiträge zum Verhalten der Leber bei Tuberkulose lieferte, konnte in der überwiegenden Anzahl der Fälle Stauung feststellen. Alle Lebern zeigten eine entzündliche Infiltration des interazinösen Gewebes, sowie zahlreiche kleine und kleinste tuberkulöse Granulationsknötchen. Der Leber werden bei jeder noch so kleinen floriden Tuberkulose die Tuberkelbazillen massenhaft zugeführt. Die Tuberkel werden in der gesunden Leber trotz initialer Ansiedlung zum Schwinden gebracht. Damit übernimmt die Leber die Funktion einer mächtigen Vernichtungsstätte für die im Organismus kreisenden Bazillen.

Als Folge toxischer Einflüsse sind bei Lungentuberkulose nach Hildebrandt als Leberveränderungen zu nennen: die trübe Schwellung, die fettige bzw. Fettinfiltration und die amyloide Degeneration. Stoerk fand bei den Tuberkulösen einen zirrhotischen Umbau.

Die Funktionsprüfung der Leber, die Faioni an einer Reihe leichter Kranken vornahm, ergab ein negatives Resultat. Bei einer zweiten schwereren Gruppe fand Faioni die Probe auf alimentäre Lävulosurie und Urobilinurie positiv. Der Stickstoffwechsel war dabei alterniert. Die schwersten Tuberkulösen zeigten sämtlich positiven Ausfall der Proben.

Wichtige Anhaltspunkte über das Verhalten der Leberfunktion bei Lungentuberkulose bringt die Arbeit von Hartung, der seine Versuche an einer grossen Anzahl von Tuberkulosenkranken anstellte. Nur bei einem Manne mit Drüsentuberkulose war die Lävuloseprobe negativ. Alle übrigen Patienten zeigten, fast stets schon nach einer Stunde, Lävulosurie, die in der Stärke schwankend war. Zwischen der dritten und sechsten Stunde nach der Verabreichung scheint die Ausscheidung am stärksten zu sein. Alter, Geschlecht und Sitz, Art und Stadium der tuberkulösen Erkrankung sind ohne sicher feststellbaren Einfluss auf Stärke und zeitlichen Ablauf der Ausscheidung.

Mouisset, der die Gefahren der Überernährung bei den Phthisikern studierte, fasst dabei das Verhalten der Leber ins Auge und sagt: „Comme le rein, le foie est souvent malade dans la tuberculose pulmonaire. Avec M. Bonnamour nous avons montrés que des causes multiples commandent les lesions hépatiques des tuberculeux. Chez ces malades à part l'influence de l'alcool et le rôle de la tuberculose agissant par le bacille ou ses toxines, il existe des intoxications et des infections secondaires produisant des phénomènes analogues à ceux, que M. Boit a décrits dans les cirrhoses toxi-alimentaires, et l'on comprend que ces accidents soient favorisées par une suralimentation qui entretient les troubles digestifs."

Wir sollen bei der Beurteilung der Überernährung nicht vergessen, dass sogar die Leberveränderungen leichten Grades, nach Hildebrandt, die Prognose der Tuberkulose ungünstig beeinflussen, da anzunehmen ist, dass bei Modifikationen des Leberparenchyms auch die antibakterielle und die antitoxische Kraft der Leber leidet. Die giftvernichtende Wirkung der Leber gegenüber den Bazillen selbst oder ihren Stoffwechselprodukten ist als sicher anzusehen, angesichts

der auffallend grossen Widerstandsfähigkeit der Leber gegenüber den Tuberkelbazillen selbst.

Die Leberveränderungen zeigen uns ganz besonders, dass die Tuberkulose der Lungen kein lokales Leiden, sondern dass der Körper bereits in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Heilung des Lungenprozesses ist undurchführbar, wenn die anderen Organe unberücksichtigt bleiben. Für den Fall der Leber prägen wir uns den schädigenden Einfluss der Überernährung auf sie ein.

4. Die Bauchspeicheldrüse.

Bei florider Lungentuberkulose ist, wie Gray und Pickmann es feststellen konnten, die Pankreassekretion immer herabgesetzt. Wird durch therapeutische Massnahmen die Produktion von Toxinen vermindert, so nimmt die Pankreassekretion wieder zu. Es ist dabei zu bemerken, dass ein Persistieren niedriger Trypsinwerte prognostisch ungünstig ist; von geringerer Bedeutung sind niedrige Amylopsinwerte.

Die Pankreasinsuffizienz führt zuweilen zur Entstehung von Durchfällen. Loeper spricht von einer Diarrhée bilio-pancréatique, wobei er die Leber und das Pankreas zusammen als Kausalfaktoren annimmt. Die mikroskopische Untersuchung des Stuhls ergibt in diesen Fällen das Vorhandensein von vielen Fetttröpfchen. Der Stuhl hat eine saure Reaktion und zeigt eine gestörte Ausnutzung der Nahrungsmittel. Besonders schlecht ist die Fettausnutzung, die der Kohlehydrate dagegen noch verhältnismässig gut.

In Fällen, wo die Pankreasinsuffizienz bei Lungentuberkulösen zu Durchfall, Abmagerung, Vermehrung der Amylase im Blut und im Urin, vorübergehender Glykosurie führte, waren anatomisch im Pankreas entweder Blutanschoppung, Ödem, Lymphozyteninfiltration, Sklerosierung oder Hyperplasie besonders der Langerhansschen Inseln anzutreffen (Loeper). In 18 untersuchten Fällen fand Loeper 12mal die Sklerose oder die fettige Pankreasdegeneration.

Loeper und Esmonet, die die Pankreasveränderungen bei Tuberkulösen für sehr häufig halten, versuchten auf experimentellem Wege die Pankreasfunktion im Kampfe gegen die tuberkulöse Infektion zu würdigen. Sie behandelten zu diesem Zwecke Ratten, deren Nahrung im allgemeinen der des Menschen nahekommt, mit aktivem Pankreatin. In zwei Serien von über 40 Tieren starben die Kontrolltiere im Verlaufe von 5 Monaten, während die Hälfte der behandelten Tiere lebte und sich erholte. Die Wirkung wird einem digestiven Einfluss des Pankreatins, einem allgemeinen und einem multibazillären zugeschrieben. Die Bazillen der vorbehandelten Tiere wurden nämlich spärlich, granuliert und wenig resistent.

Auf die antituberkulöse Wirkung des Pankreas wies insbesonders die Tatsache hin, dass man selten eine Tuberkulose des Pankreas zu sehen bekam. Klippel und Chabrol stellten Versuche an, um die Erforschung der tuberkulösen Infektion und die Erkrankung des Pankreas zu studieren. Dabei wurden Bazillen unter die Haut, in die Leber und in den Wirsungschen Gang eingespritzt. Die Tuberkuloseerkrankung kam auf alle drei Weisen zustande und das Pankreas-

gewebe verhielt sich in ganz eigentümlicher Weise gegenüber der Infektion: echte Knötchenbildung war selten, Riesenzellen und käsiger Zerfall fehlten fast stets. Der tuberkulöse Prozess schwächte sich meist sehr rasch ab, die Bazillen verkümmerten und verschwanden, es trat interstitielle Entzündung auf. Bei anderen Versuchen mit direkter Pankreasinfektion kam es zu Gewebsverhärtungen mit Verschwinden der Tuberkelbazillen.

Carnot konnte feststellen, dass der in den Pankreas eingespritzte Bazillus „se colore bientôt mal, présente des formes de dégénerescence et finalement disparaît." Die bakterizide Kraft des Pankreassaftes ist nach Chabrol nicht nur gegenüber den Tuberkelbazillen, sondern auch gegen die Staphylo- und Streptokokken wirksam.

Sollten sich bei Lungentuberkulösen irgendwelche Symptome der beeinträchtigten Pankreasfunktion einstellen, so würden wir die Nahrungszufuhr auf das Notwendige einschränken. Die Funktionstüchtigkeit der Drüse darf nicht durch diätetische Fehler der übertriebenen Überernährung aufs Spiel gesetzt werden. Die in den Sekreten des Pankreas enthaltenen Fermente üben, was wir nicht vergessen sollen, wichtige Funktionen bei der Verdauung der Eiweissstoffe, der Kohlehydrate und der Fette im Darme aus. Der Pankreas soll aber, es sei nochmals daran erinnert, wegen seiner antituberkulösen Wirkung geschont werden.

5. Nieren.

Nierenveränderungen bei Tuberkulösen, wobei es sich nicht um Metastasen, sondern um Einflüsse des Lungenprozesses handelt, sind ziemlich häufig. Fleischmann fand in 34% seiner untersuchten Lungenphthisen renale Elemente im Harn. Er fasst die Nierenveränderungen nur zum Teil als Tuberkulosen auf, im übrigen aber als Degenerations- und Entzündungsprozesse auf toxischer Basis. In letzter Zeit haben Lüdke und Sturm auf Grund zahlreicher Harnuntersuchungen festgestellt, dass bei einer weit überwiegenden Mehrzahl von Tuberkulösen nach einstündigem Stehen eine toxische orthotische Albuminurie auftritt. Bei dieser besonderen Albuminurieform handelte es sich in den meisten Fällen um eine reine Eiweissausscheidung, denn nur bei einer ganz kleinen Anzahl fanden sich nephritische Symptome, hyaline oder granulierte Zylinder, einige Leukozyten und ganz vereinzelt auch einmal Erythrozyten. In 20 Fällen von orthotischer Albuminurie hatte Reyher mehr oder weniger beweiskräftige Anhaltspunkte für die Annahme, dass chronisch wirksame toxische Substanzen bei dieser eigenartigen Erscheinung im Spiele waren. Unentschieden bleibt es, ob ausser der Tuberkulose noch andere chronische Schädigungen einwirken können.

Bei 32% eines grossen Phthisikermaterials konnte Lichtweiss Albuminurie und, im hohen Masse unabhängig von der Eiweissausscheidung, bei 42% der Untersuchten rote Blutkörperchen finden. Lichtweiss möchte als wahrscheinlich annehmen, dass es sich zum Teil um allgemein toxische Erscheinungen handelt, dass vielfach aber das toxische Prinzip umschrieben auftritt, d. h. nur durch lokalen



Zerfall durchtretender Bazillen wirksam wird. So wäre die meist geringe Ausdehnung derartiger Prozesse erklärlich. Es wäre in Übereinstimmung mit d'Arigo anzunehmen, dass es nur vom Zufall, d. h. von günstigen Lokalbedingungen abhinge, ob eine Nephrose oder ein umschriebener Tuberkuloseherd entstände.

Für die Toxinwirkung bei der Ätiologie der Nierenveränderungen sprechen die in der Literatur niedergelegten Fälle, in welchen nach Tuberkulineinspritzung eine hämorrhagische Nephritis (Roepke) oder wenigstens Hämaturie vorübergehender Art bemerkt wurde (Cornil und Quinquard). Die von Lichtweiss eruierte Tatsache, dass der Besserung des Lungenbefundes oder seiner Verschlechterung der Harnbefund entsprach, beweist ohne weiteres den Zusammenhang mit den morbiden Prozessen in der Lunge. D'Arigo, der an seinem Material von Tuberkulösen konstant Gefässalterationen in den Nieren fand, nimmt zirkulatorische und funktionelle Toxinschädigungen an.

Rathey, der das Vorkommen von Nephritis bei den Lungentuberkulösen feststellen konnte, äussert sich über das ätiologische Moment: „l'imprégnation tuberculeuse de l'organisme peut encore agir indirectement sur le rein, causer des troubles visceraux, des anomalies dans le fonctionnement des glandes et dans la composition des humeurs, tous facteurs, qui peuvent eux-mêmes, en dehors de toute action directement spécifique, être une cause d'altération du rein, l'organe dépurateur par excellence de l'organisme."

Dass man bei Lungentuberkulösen die klassischen urinären und kardiovaskulären Symptome der interstitiellen chronischen Nephritis nur selten vorfindet, betont d'Onghia, der behauptet, dass man im Verlaufe der Krankheit fast ständig Eiweiss im Urin findet. Die beschränkte Widerstandskraft des Tuberkulösen führt zur Hyposystolie, die dann das ganze Krankheitsbild beherrscht.

Leitend bei der Ernährung der Lungentuberkulösen sollen nach unserer Ansicht in Anbetracht eventueller Nierenaffektionen die Worte von Rathey sein: „Il est tout aussi important, en cas d'albuminurie chez un tuberculeux, de ne pas favoriser l'évolution d'une tuberculose commençante par un régime de famine, que de ne pas aggraver par une alimentation imprudente une néphrite dont les manifestations sont encore legères."

6. Drüsen mit innerer Sekretion.

Die endokrinen Drüsen gehören zu denjenigen Organen, die hauptsächlich von Schädigungen, die auf dem Blutwege zu ihnen gelangen, betroffen werden können. Bei Tuberkulose, wo die Toxine oder zuweilen die Bazillen im ganzen Körper kreisen, ist die Möglichkeit derartiger Schädigungen in Betracht zu ziehen und im gehörigen Masse einzuschätzen. Für den Spezialfall der Ernährungslehre ist nicht zu vergessen, dass die Drüsen mit innerer Sekretion den Stoffwechsel in hohem Masse beeinflussen. Wie das zuerst von Pineles richtig erkannte Prinzip der engen gegenseitigen Wechselbeziehung der Blutdrüsen die Pathologie des endokrinen Systems beherrscht, wie eigentlich nach Bauers Feststellung aus jeder uniglandulären



Affektion, infolge der kompensatorischen und vikariierenden Veränderungen in den übrigen Drüsen, eine pluriglanduläre Affektion wird, so erstreckt sich die toxische Wirkung der Bazillen immer auf alle Drüsen.

Dem endokrinen System bei Lungentuberkulose hat Pende eine genaue Untersuchung gewidmet. Bei der Autopsie kann man nach Pende nicht nur, wie allgemein bekannt, Sklerose und Atrophie der Drüsen mit innerer Sekretion finden, sondern es zeigt sich in einer ziemlich grossen Anzahl der Fälle vielmehr Hyperplasie der Schilddrüse, der Hypophyse, der Nebennieren, der Ovarien, der Milz. Keine besonderen Veränderungen hat der Verf. in den Nebenschilddrüsen, den Langerhansschen Inseln und den Hoden erwachsener Personen entdecken können. Nie hat er Hyperplasie und Persistieren der Thymus gefunden; er glaubt vielmehr, dass diese bei der Lungentuberkulose einer beschleunigten Involution anheimfalle. Bei beginnender, latenter oder milde verlaufender Lungentuberkulose, bei der Tuberkulose lymphatischer Individuen mit Neigung zur Begrenzung und zum Chronischwerden, hat Pende eine Symptomengruppe gefunden, die er tuberkulösen Basedowismus nennt. Dieser kann vorübergehend sein und mit der fortschreitenden Besserung des Kranken verschwinden. Der Basedowismus verrät die Wirkung tuberkulöser Toxine, die in vieler Hinsicht der Wirkung des Schilddrüsensekrets auf den Sympathikus analog ist. Pende scheint es angebracht, wie hinsichtlich der Schilddrüse, so auch hinsichtlich der Geschlechtsdrüsen, der Hypophyse, der Nebennieren bei Tuberkulose, vor allem bei der beginnender oder latenter Form, nicht nur wie bisher, nach dem Symptomenkomplex der Insuffizienz, sondern nach einem solchen der Hyperfunktion zu forschen.

Hollos weist auf die Blutdrüsen sich entfaltende tuberkulöse Intoxikation, die sich in verschiedenen Formen äussert, und die die innere Sekretion sowohl zu steigern als herabzusetzen vermag. Diesen sonderbaren Einfluss sehen wir am besten bei den Funktionsstörungen des Eierstocks, welche bald als vorzeitige Pubertät, als frühes Auftreten, häufiges Wiederkehren der Menstruation und schnelle Entwickelung der sekundären Geschlechtscharaktere, bald unvollkommene Pubertät und verspätetes Auftreten der geringen oder häufig ausbleibenden Menstruationen in Erscheinung treten, je nachdem die tuberkulöse Intoxikation die Funktion des Eierstocks gesteigert oder gehemmt hat. Diese entgegengesetzte Wirkung ist auch bei den funktionellen Störungen des Magens festzustellen, welche bei latenter Tuberkulose, sowohl in Super- als in Sub- oder sogar Anazidität bestehen können. Infolge ähnlicher Störungen des Knochenwachstums kann es sowohl zum niedrigen Wuchs als zur charakteristischen schlanken hohen Statur kommen, beides zweifellos auf unmittelbarem Wege infolge reizender oder hemmender Wirkung der Tuberkulotoxine auf die Blutdrüsen.

Die Schilddrüse, deren Verhalten bei Lungentuberkulose am eingehendsten studiert wurde, braucht dabei äusserlich nicht immer sichtbar zu sein, was uns erklären kann, weshalb die thyreotischen Symptome bei den Kranken nicht allgemein bekannt sind. Man soll mit



Hollos daran festhalten, dass die ausgesprochene Thyreose ohne merkliche Vergrösserung der Schilddrüse bestehen kann. Wir möchten aber bemerken, dass zuweilen die äusserlichen Merkmale immerhin augenscheinlich sein können. Turban fand bei einem Fünftel seiner im ersten Stadium sich befindenden Kranken eine leichte Schwellung der Schilddrüse, Sabourin spricht vom dicken Hals der Tuberkulösen mit angioneurotischen Symptomen, die u. a. an Darmkrisen leiden. Sollte das rein äusserliche Moment fehlen, so ist die klinische Erfahrung genügend, um thyreotische Symptome bei Lungentuberkulösen als bewiesen anzunehmen. Die klinische Feststellung des Zusammenhanges zwischen Tuberkulose und Thyreose (v. Brandenstein, Bialokur, Saathof, Hufnagel u. a.) wurde durch die histologischen (Roger und Carnier, Poncet) und die histochemischen Untersuchungen (Giraud) bestätigt.

Ausser der Schilddrüse werden in der Literatur noch häufig die Nebennieren als Untersuchungsobjekt bei den Lungentuberkulösen erwähnt. Wir wollen deshalb auch speziell bei den Nebennieren uns etwas aufhalten. Bernard und Bigart haben 30 Fälle untersucht und fassen ihre Befunde u. a. folgendermassen zusammen: „Les surrénales des tuberculeux présentent un type anatomo-pathologique commun, caracterisé par la sclerose à point de départ vasculaire se manifestant à l'origine par une éctasie capillaire et aboutissant á la formation d'un veritable tissu fibreux lobulant la glande, elle est surtout manifeste dans la substance corticale, mais peut envahir la substance medullaire... Ces altérations, ainsi que d'autres qui peuvent exceptionellement s'y surajouter entrent peut-être pour une part dans le déterminisme de certains symtômes presentés par les tuberculeux.“

Wollen wir nun aus den Veränderungen in den Drüsen mit innerer Sekretion Schlüsse für die Ernährung der Lungentuberkulösen ziehen, so werden wir uns gegen eine Überernährung aussprechen müssen. Reichliche Nahrungszufuhr könnte in Anbetracht der Folgen der gestörten innersekretorischen Tätigkeit nur schaden: Herzklopfen, frequenter, veränderlicher Puls, Schwankungen des Blutdruckes, Funktionsstörungen des Verdauungskanals. Es sind Herz, Gefässsystem und der Verdauungstraktus, die durch die Störungen in den Drüsen mit innerer Sekretion geschädigt, von den ungünstigen Einflüssen unnötiger Mästung verschont bleiben sollen.

III. Der Stoffwechsel bei den Lungentuberkulösen.

Nachdem wir auf Grund der Veränderungen in den einzelnen Organen bei Lungentuberkulose die Überernährung als verwerflich anzusehen gezwungen sind, bleibt festzustellen, ob in den Grenzen der sich ans Normale nähernden Nahrungszufuhr Verschiebungen zugunsten gewisser Bestandteile vorzunehmen sind. Ist z. B. nachgewiesen, dass die Patienten hauptsächlich Eiweiss in pathologischen Mengen abbauen, so würde deren vermehrte Zufuhr auf Kosten anderer Bestandteile geboten erscheinen. Das Studium des Stoffwechsels soll uns also Anhaltspunkte für die Zufuhr der Nahrung

vom Standpunkte ihrer Einzelbestandteile liefern, um somit dem spezifischen Körperzerfall Einhalt zu gebieten. Natürlich ist es besonders bei Schwerkranken nicht möglich, durch diätetische Massnahmen zur Herstellung des Gleichgewichtes zu gelangen. Die tuberkulöse Kachexie, die als äusseres Anzeichen Abmagerung zeigt, wird dann unaufhaltsam fortschreiten. Man soll sich dabei nicht durch den Irrtum verleiten lassen, durch fortwährende Erhöhung der Quantität der Nahrung die Verluste an Körperbestandteilen ausgleichen zu können. Die Organe, deren Aufgabe es sein wird, diese Massen zu verarbeiten, werden dadurch mehr und mehr geschädigt, bis ein vollständiges Versagen eintritt.

1. Der Eiweissstoffwechsel.

Für den Eiweissstoffwechsel der Kranken ist die Tatsache charakteristisch, dass im Harne Substanzen auftreten, die sonst gar nicht oder nur in unbedeutenden Spuren vorkommen. In erster Linie sei die Diazo- und Aldehydreaktion von Ehrlich erwähnt. Nach Winternitz sind wir über die Abstammung der Körper, welche die Diazoreaktion ergeben, ebensowenig unterrichtet, wie über ihre Natur. Mancherlei spricht dafür, dass es sich um Eiweissspaltungsprodukte handelt, die bei tiefgreifenden Zersetzungen entstehen und toxischen oder bakteriellen Vorgängen ihr Auftreten verdanken. Bei der Aldehydreaktion haben wir es nach Winternitz wahrscheinlich mit dem Derivat eines Kohlehydrates, das durch Eiweisszerfall entsteht, zu tun.

Deutliche Beziehungen zur Diazoreaktion zeigt nach Weiss bei Lungentuberkulose die Neutralschwefelausscheidung. Die Gruppe der den Neutralschwefel konstituierenden Körper (Proteinsäuren) stammt teils aus der Nahrung, teils aus dem Organeiweiss (exogener und endogener Anteil des Neutralschwefels). Das Organeiweiss liefert verhältnismässig mehr Neutralschwefel als das Nahrungseiweiss. Der Neutralschwefel wird bei Zuständen, die mit vermehrtem Organeiweisszerfall einhergehen, relativ vermehrt ausgeschieden. Die Lungentuberkulose geht mit Erhöhung der absoluten und relativen Neutralschwefelwerte einher.

Zum Teil infolge des Zerfalles von Organeiweiss im endogenen Stoffwechsel kommt eine vermehrte Ausscheidung im Urin der gesamten Schwefelsäuren, wie auch der Ätherschwefelsäuren vor. Andrzejewsky konnte diese Tatsache bei 20 Schwindsüchtigen bestätigen. Die Menge der erwähnten Harnbestandteile war oft um das Zweifache, Dreifache, manchmal Vierfache der Norm vergrössert.

Indikan- und Skatol-Fäulnisprodukte des Eiweisses sind in erheblichem Masse öfters bei Tuberkulösen anzutreffen. Der Eiweisszerfall, der sich in der Regel im Darm abspielt, kann aber auch im Kaverneninhalt stattfinden. Es können, wie Daremberg und Peroy es betonen, auch Veränderungen in den Nieren und der Leber im Spiele sein. Bei älteren Tuberkulösen mit sklerosierenden Veränderungen der Leber oder der Nieren soll eine vermehrte Ausscheidung der erwähnten Harnbestandteile stattfinden.

Bei schweren Fällen des Eiweisszerfalls ist im Urin eine vermehrte Ausscheidung des Azetons und der Azetessigsäure festzustellen. Man kann sich in solchen Fällen überzeugen, dass die Diazeturie der Nahrungsaufnahme geradezu parallel geht (Winternitz).

Bei Patienten des III. Stadiums findet sich nach Deist die Albumosurie. In der Mehrzahl der Fälle ist Fieber damit verbunden, das jedoch nicht in ursächlichem und innerem Zusammenhang mit der Ausscheidung von Albumosen, die als Eiweissabbauprodukte durch Einwirkung von Pepsin und Trypsin entstehen, zu stehen scheint. Ätiologisch dürfte diese Albumosurie auf der bakteriellen Wirkung des Tuberkelbazillus beruhen, in dessen Leib Albumosen nachgewiesen sind und dessen Anwesenheit im Körper zum mindesten im Erkrankungsherd erhöhten Eiweisszerfall bewirkt. Die Albumosurie kann zuweilen die nach körperlicher Anstrengung bei Phthisikern beobachtete Temperatursteigerung begleiten (Ott, Schröder und Brühl).

Ausser im Harn ist noch im Sputum der Eiweissverlust beim Lungentuberkulösen wahrzunehmen. Bei starker Expektoration kann die Quantität des Auswurfes eine Höhe erreichen, die für den Körper ein bedeutendes Minus darstellt. Ridge und Treatgold sind auf Grund ihres Materials zur Überzeugung gelangt, dass Fälle von Tuberkulose praktisch genommen sämtlich im Sputum Albumin enthalten. Das Fehlen von Sputum bei verschiedenen, aufeinanderfolgenden Untersuchungen des Sputums spricht stark gegen aktive Tuberkulose.

Bei einem Lungentuberkulösen mit Bronchiektasien berechnete Falk einen täglichen Verlust von 167 Kalorien (vorwiegend N) durch das Sputum. Lanz fand bei 16 Patienten in verschiedenen Stadien den mittleren Stickstoffgehalt des Sputums zu 0,66 g entsprechend einem Eiweissverlust von 4,13 g pro die. Die tägliche Sputummenge schwankte zwischen 36 und 120 g. Nimmt man mit Lanz den täglichen Stickstoffumsatz (Harn mit Kot) eines Phthisikers zu 120 g an, so machen 0,66 g 5% der Gesamtzersetzung aus.

Die bei Lungentuberkulösen vorkommenden Schweisse, durch welche sich der Körper nach Heim, der durch Gewebseinschmelzung entstandene Zerfallsprodukte und Bakterien, sowie ihrer Toxine entledigt, steht ebenfalls im Verhältnis zum Eiweisszerfall des Phthisikers. Zahlenmässige Angaben besitzen wir nicht für die Lungentuberkulose, so dass wir auf Analogieschlüsse angewiesen sind. Berücksichtigen wir die für normale Verhältnisse von Argutinsky und Winternitz gewonnenen Berechnungen, so ergibt sich die von Winternitz festgestellte Tatsache, dass im Schweisse ganz erhebliche Mengen Stickstoff verlustig werden, die bei einer so abundanten Schweissproduktion, wie wir sie bei der Lungentuberkulose nur allzuhäufig beobachten, nicht unberücksichtigt bleiben dürfen.

Endlich wollen wir erwähnen, dass im Blut der Eiweisshaushalt zu kontrollieren ist, indem man seine Reduzierung im Serum beobachtet. Dies ist nach Strauss und Chajes der Fall bei Tuberkulose, Karzinom, kardialen Kompensationsstörungen und Anämien. In der neuesten Zeit hat Bisch-Meyer eine Herabsetzung des N-Gehaltes im Blute bei Lungentuberkulose festgestellt.

Das Fieber, das durch eine gewisse Konzentration der tuberkulösen



Toxine hervorgerufen wird, fällt mit Perioden des vermehrten Eiweisszerfalles zusammen. Wie weit der Grad der Eiweisszersetzung von der Höhe des Fiebers abhängt, kann man nach Winternitz aus den Untersuchungen der Autoren nicht sicher feststellen. Wie die Versuche von Klemperer nachweisen, hat jeder Fall von tuberkulösem Fieber seine individuelle Zersetzungsgrösse. Bei länger andauerndem Fieber beobachtet man in der Regel eine Abnahme der Zersetzungsgrösse. Der Organismus adaptiert sich gewissermassen dem krankhaften Zustand und stellt sich auf einen geringen Stoffverbrauch ein. In den späteren Stadien wird man daher selbst mit einer verhältnismässig geringen Kalorienzufuhr das Auskommen finden (v. Noorden). Der N-Ansatz kann nach Schwartz bei benignen Fällen längere Zeit fortdauern. Dass der zurückgehaltene Stickstoff zum Aufbau von Organeiweiss dient, ist nach dem Verhalten der Phosphorsäurebilanzen wahrscheinlich.

Die Fähigkeit des erkrankten Körpers, seinen Eiweissverbrauch trotz der Toxinwirkung einzuschränken, erleichtert zwar die Aufgaben der Ernährung, die Eiweisszufuhr bleibt aber immerhin eines der wichtigsten Probleme. Die auf verschiedene Weise zustandekommenden Verluste sind gross, so dass wir Abhilfe schaffen müssen. Von einer Eiweissmast im wahren Sinne des Wortes, mag sie auch indiziert sein, kann nicht die Rede sein infolge der beeinträchtigten Funktion der Verdauungsorgane. Es kommt noch hinzu, dass, wie Labbé und Vitry es feststellen „il y a à chaque période de la maladie une certaine dose d'azote que l'organisme peut utiliser; au dela de ce chiffre malgré l'augmentation de la ration alimentaire azotée l'excretion urinaire reste constante. C'est la chiffre limite, qu'il faut connaitre et qu'il y a intérêt à ne pas depasser."

Wir werden uns also durch das Prinzip der vorsichtigen Erhöhung der Eiweissration leiten lassen. Die klinischen Erfolge werden uns dabei lehren, dass, wenn wir mit einer geringeren Eiweisszufuhr gute Resultate erreicht haben, kein Grund vorliegt, die Ernährung zu forcieren.

Für die Rolle der vermehrten Eiweissration ist noch deren allgemeine antituberkulöse Wirkung ins Auge zu fassen. Nach den experimentellen Untersuchungen von Hornemann und Thoma hat die reichliche Eiweissernährung einen direkt schützenden Einfluss gegen die Wirkung der Tuberkelbazillen bewiesen. Die über dieses Problem publizierten Versuchsergebnisse (Müller, Weigert) werden vollauf bestätigt. Von den französischen Autoren können wir Lannelonque, Auchard und Gaillard erwähnen, die den Vorzug stickstoffreicher Nahrung experimentell bewiesen haben, was auch ihrer klinischen Erfahrung entsprach.

Dass eine Übertreibung trotz der Indikation des vermehrten Eiweissbedarfes zu vermeiden ist, sei zum Schluss nochmals erwähnt. Wird der Organismus mit Eiweissstoffen überbürdet, die er nicht bewältigen kann, so entwickeln sich, nach dem englischen Forscher Krall, Degenerationen des Herzens und der Nieren, sowie vermehrte Darmfäulnis und Toxämien, alles Zustände, welche die Heilung der Tuberkulose mehr oder weniger beeinträchtigen.



2. Der Fettstoffwechsel.

Im Gegensatz zum Eiweiss gibt die Urinuntersuchung fast keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Ausscheidung von Produkten, die dem Fettstoffwechsel entstammen. Als einzelstehend zu bezeichnen ist die Beobachtung von Lebuch und Dumas, die in manchen Fällen von Tuberkulose etwas Fett im Harn feststellten. Nach Robin ist ein ähnlicher Befund äusserst selten: in 178 mikroskopisch untersuchten Urinproben fand er nur dreimal Fetttröpfchen. Die drei betreffenden Patienten bekamen täglich 200 g Lebertran. Jomier, ein Anhänger von reichlicher Fettzufuhr in der Nahrung Lungentuberkulöser, meint, dass die Verluste durch Urinausscheidung sehr gering sind. Er will die Fettverluste der Phthisiker eher auf Grund der Befunde in den Organen beweisen. Er bezieht sich auf Weyl und Apt, welche beim Gesunden in der Leber und im Herzen 2,4 bis 5,9 % resp. 1,7—2,4 % Fett, beim Tuberkulösen aber 7,8—8,6 % resp. 6,5—7,8 % fanden. Die Fettinfiltration soll, nach Auffassung des Verfassers, aus den Fettreserven, die grösstenteils im Unterhautzellgewebe abgelagert sind, stammen. Experimentelle Untersuchungen über Phosphor- und Phloridzinvergiftungen, wobei in der Leber Fett festgestellt wurde, das aus der Subkutis stammte, wie es Lebedew und Rosenfeld beweisen, veranlassen Jomier, ähnliche Vorgänge bei Tuberkulose anzunehmen: „Nous ne voyons aucune raison pour qu'il ne soit pas de même dans la tuberculose. La surcharge adipeuse des viscères, dans cette affection représente donc pour l'organisme une veritable dépense graisseuse.“

Im Gegensatz zu dieser Fettinfiltration = Fettablagerung sprach man nach Schmauss früher von der fettigen Degeneration oder Fettmetamorphose, weil bei dieser eine lokale Umwandlung von Eiweiss durch das Stadium der sog. trüben Schwellung hindurch in Fett vor sich gehen sollte. Virchow stützte seine Ansicht auf Voit's Angaben, dass eine solche Umwandlung chemisch anzunehmen ist. Schritt für Schritt deckte Pflüger die Einwände auf, die sich gegen die Einzelpunkte der Beweisführung Voit's anführen lassen, und konnte somit auch das Gesamtergebnis erschüttern.

Zweifelt man also an der degenerativen Natur des Fettes als solcher, so bleibt doch nach Schmauss die Tatsache, dass dieses Fett in vielen Organen, der alten Virchowschen Lehre entsprechend, ein Zeichen für degenerative Zustände ist und somit praktisch diagnostisch von höchster Bedeutung für den Zustand des betreffenden Organs ist. vollauf bestehen. Die Ablagerung von Fett ist danach in diesen Fällen der Ausdruck einer hochgradigen Schädigung der Zelle.

Der letzte Satz enthält die Richtlinien für den Fall, dass man geneigt wäre die Fettverluste der Tuberkulösen infolge fettiger Degeneration gewisser Organe durch reichliche Fettzufuhr zu ersetzen. Schon beispielsweise das Verhalten der Leber, die bei der Verfettung eine Änderung der Protoplasmastruktur der Zellen und ihrer Kerne aufweist, würde für Fetteinschränkung plädieren.

Es bleibt uns nun festzustellen, ob durch das Sputum der Lungentuberkulöse grösserer Mengen Fettes verlustig geht. Bekanntlich ent-



halten die Tuberkelbazillen Lipoide und so wollen wir deren Struktur etwas näher betrachten. Unter der Wachsmantelschicht des Bazillus, die dessen starke Säure- und Alkoholfestigkeit bedingt, befindet sich eine nur mattrosa färbbare Substanz, die Lipoidzwischenschicht, die aus einem Fettsäurelipoidgemisch besteht und säure-, aber vor allem alkoholschwächer ist als die äussere Schicht. In der Lipoidzwischenschicht, befindet sich die Wachskörnerschicht, die ihrerseits die äussere Umhüllung einer aus Neutralfett bestehenden Schicht bildet. Zuletzt kommt dann der eiweisshaltige Kern (Bergel).

Inwiefern der Gehalt der Bazillen an Lipoiden, d. h. an fettähnlichen Bestandteilen zur Unterbilanz im Fettstoffwechsel beiträgt, lässt sich nicht genau feststellen. Es scheint uns aber, dass die Ernährung diese minimale Mengen, die in den mikroskopischen Bakterienleibern enthalten sind, nicht zu berücksichtigen braucht. Dasselbe Verhalten scheint uns dem im Sputum enthaltenen Fett gegenüber geboten, das aus den Eiterkörperchen stammt.

Das Sputum enthält ausser den Fettsubstanzen der Bazillen noch Fett, das den Zerstörungsprodukten der Lungen entstammt. Schaffner hat in den bei chronischer Tuberkulose im Sputum auftretenden schmierigen Massen Margarin, Margarinsäurekristalle, Cholesterin und Lezithin gefunden. Bei der speziellen Untersuchung der elastischen Fasern fand Engel auf ihnen Auflagerungen von Fett, das im Gegensatz zu den übrigen tierischen Fetten feste Konsistenz hat. Das Fett soll nach Engel beim Zerfall und der parenchymatösen Degeneration eiweisshaltiger Körper entstehen. In diesem Falle werden die auf diese Art zustande gekommenen Fettausscheidungen bei dem Eiweissanteil der Nahrung berücksichtigt werden. Nehmen wir aber an, dass dabei durch Fettzufuhr eingeschritten werden muss, so würde es sich um ganz geringe Mengen handeln in Anbetracht der Feststellungen von Renk und Bück, die den Fettgehalt tuberkulösen Auswurfes auf 0,3—0,4% bestimmten.

Ist vielleicht ein toxischer Fettzerfall bei der Lungentuberkulose festzustellen, eine Tatsache, die uns zur erhöhten Fettzufuhr bestimmen könnte? Nach Winternitz lässt sich aus Zahlen, die er für den respiratorischen Stoffwechsel ermittelte, kein toxischer Fettzerfall bei den Tuberkulösen feststellen. Nach ihm scheint der Mehrverbrauch an Sauerstoff (20%) lediglich dem fieberhaften Eiweisszerfall zu entspringen. Die mit O-Zunahme gleichzeitig ausgeführten Stoffwechselversuche ergaben, dass die gesteigerte Eiweisszersetzung zum mindesten das nachgewiesene Plus der Sauerstoffzehrung für sich in Anspruch nimmt, so dass sich nichts für den vermehrten Fettzerfall erübrigt.

Auf Grund der Stoffwechselvorgänge können wir keine durch die Erkrankung bedingte direkte Fettzersetzung annehmen. Wir müssen aber einen indirekten Schwund des Fettes infolge des der Tuberkulose eigenen starken Eiweisszerfalles zugeben. Sollen wir nun vielleicht mehr Fett zuführen, um die Eiweissverluste auszugleichen oder um Reserven zu schaffen? Dieser naheliegende Gedanke hält jedoch bei näherer Prüfung der wissenschaftlichen Kritik nicht stand. Erinnern wir uns, dass es unter den organischen Nahrungsstoffen keine



andere stickstoffhaltige Verbindung gibt, die dem Körper zugeführt, ihn auf seinem Eiweissbestand zu erhalten vermag, ausser Eiweiss selbst. Das Eiweiss dient zum Ersatz des bei den, sei es normalen, sei es pathologischen Lebensprozessen, zerstörten Organeiweisses. Das Eiweiss ist die unbedingte notwendige Substanz. Der Körper des Lungentuberkulösen wird unaufhaltsam der Phthise, der Auszehrung verfallen, weil die tuberkulösen Gifte den Eiweisshaushalt zerstören. Durch Fettreserven werden die Toxine von der Zerstörungsarbeit am Eiweiss nicht aufgehalten werden.

Es bleibt noch zum Schluss die therapeutische Wirkung der vermehrten Fettzufuhr zu untersuchen. Die wissenschaftliche Grundlage dazu soll die anerkannte Bedeutung der Lipoide für den tuberkulosekranken Organismus bilden. Bei Tieren, die mit grossen Dosen von Lipoiden vorbehandelt wurden, war eine Produktion von Knötchen, die mit einem dicken Brei ausgefüllt sind zu beobachten. Dieser Brei war für andere Tiere bei subkutaner Anwendung nicht infektiös (Lémoine und Gérard). Auf den Wert der Lipoide bei der Immunreaktionsauslösung weist Kleinschmitt hin. Deycke und Much stellen fest, dass die Lipoide, die Bestandteile des Tuberkulins, imstande sind im Organismus besondere Antikörper zu bilden.

Dass es sich bei der Lipoidwirkung von Tuberkulin und künstlich subkutan zugeführten Stoffen nicht um das Gleiche handeln kann, wie bei der Fetternährung ist ohne weiteres klar. Die wichtigen Funktionen der Lipoide in der Therapie der Tuberkulose soll doch nicht so einfach auf die Fettverdauungsstoffe übertragen werden. Die fettähnlichen stickstoffhaltigen Stoffe, die man Lipoide nennt, verdanken nicht bloss der Fettassimilation ihre Entstehung. Es liegt somit kein Grund vor auf forcierte Fetternährung, infolge eines angeblichen therapeutischen Faktors, der eventuell im Spiele sein könnte, zu drängen.

3. Der Kohlehydratstoffwechsel.

Der Harn enthält keine Bestandteile, die uns auf Störungen im Kohlehydratwechsel hinweisen. Die einzige Stätte, wo der Lungentuberkulöse uns eine Zersetzung der Kohlehydrate zeigt, sind die befallenen Lungenpartien, die zur Expektoration führen.

Die Kohlehydrate des Sputums können nach Plesch ausser von denjenigen, die von dem Mucin herrühren, noch aus dem Eiter, aus dem tuberkulösen Käse und aus der Zellulose der Bakterien stammen. Pouchet konnte in der tuberkulösen Lunge und im Auswurf direkt Glykogen nachweisen. Moscati fand in tuberkulösem Sputum einen Glykogengehalt, der besonders bei destruktiven Formen der Lungentuberkulose und gegen das Ende hin bedeutend war. Er betrachtet die starke Glykogenausscheidung mit als Grund des Kräftezerfalls. Bei einfacher katarrhalischer Bronchitis und langsam verlaufender nicht tuberkulöser Bronchopneumonie wurde das Glykogen vermisst. Ganz allgemein kann man sagen, dass der Auswurf, der von Erkrankungen des Lungenparenchyms stammt, reicher an Glykogen ist, als der Bronchialauswurf.

Um die Frage einer spezifischen Kohlehydratzersetzung beim Phthisiker, wie es beispielsweise für Eiweiss der Fall ist, zu prüfen, wenden wir uns an die Ergebnisse der längerdauernden Respirationsversuche, die von Stähelin an Phthisikern bei Nahrungsaufnahme unternommen wurden. Im Gegensatz zu den Eiweissstoffen ist der Kohlehydratumsatz unter dem Einfluss der Krankheit nicht wesentlich gesteigert. Die Zahl der vorliegenden Respirationsversuche, die bei Nahrungsaufnahme ausgeführt wurden, sind nach Winternitz noch zu gering, um einen zuverlässigen Vergleich bei Gesunden und Kranken zu ermöglichen, wenn auch die Versuchsergebnisse in guter Übereinstimmung mit den klinischen Ergebnissen stehen. Zusammenfassend können wir sagen, dass der Kohlehydratstoffwechsel des Phthisikers keine besondere Berücksichtigung in der Ernährung verdient.

Bei der elektiven Wirkung der tuberkulösen Toxine aufs Eiweiss ist die Frage wichtig, ob im Organismus Kohlehydrate in Eiweiss umgewandelt werden können. Die Ausführungen von Grafe, die eine solche dynamische Synthese für möglich halten, haben Widerspruch erfahren, so dass wir mit Lipschütz annehmen müssen, dass einstweilen der Nachweis nicht erbracht ist, dass Eiweiss aus Kohlehydraten entstehen kann. Denjenigen Klinikern, die eine vermehrte Kohlehydratzufuhr, infolge deren anerkannten Fähigkeit zur Fettumwandlung empfehlen, möchten wir entgegnen, dass die allzu voluminöse Kohlehydratnahrung die Leber und den Darm des Phthisikers schädigen kann.

4. Der Wasser- und Mineralstoffwechsel.

A. Das Wasser.

Der Körper des Erwachsenen besteht nach Rubner im Durchschnitt aus 63% Wasser, nach Strauss schwankt sein Wassergehalt zwischen 53 und 65%. Es hat Zeiten gegeben, wo man die Neigung hatte bei Lungentuberkulose den Wasserstoffwechsel möglichst zu erhöhen, um höhere Zahlen zu erreichen, damit dann der Körper von allerlei Schlacken gereinigt, gewissermassen ausgewaschen würde. Mit diesen vagen Vorstellungen, die die Grundlage der erhöhten Wasserzufuhr bildete, ist nach Schröder und Kaufmann nicht mehr zu rechnen. Wohl steigt die Menge des Harnstickstoffs in den ersten Tagen reichlicher Flüssigkeitszufuhr, es handelt sich aber hier nie um ein Zugrundegehen von Eiweiss, wie es bei Dürsten wohl der Fall ist. Auch die Harnsäureausscheidung wird nicht gesteigert (Magnus-Levy).

Eine zu grosse Flüssigkeitszufuhr kann nach Schröder und Kaufmann insofern schaden, als ausser leicht auftretenden Magenstörungen (Anzeichen von Atonie) die Gewichtszunahme nicht der Aufnahme organischer Nahrungsmengen entspricht. Es können sich dabei, wie uns scheint, Verhältnisse ausbilden, wie sie zuweilen bei Kriegsnahrung entstehen. In diesem Falle werden nämlich erhebliche Mengen Wasser retiniert, infolge der kohlehydrat-, kochsalz- und wasserreichen Kriegskost, — Mengen, die später ausgeschieden werden und so das Symptom der Polynykturie, die enorme Gewichtsschwankungen innerhalb eines Tages bedingt, erzeugen (Pophal).



Eine Veranlassung zur Erhöhung der zugeführten Wassermengen liegt nicht vor, so dass wir Schröder und Kaufmann zustimmen können, wenn sie verordnen, dass das Flüssigkeitsquantum, welches genommen werden soll, 1½—2 Liter nicht überschreiten darf.

B. Die Salze.

Die Salze greifen in vielfacher Beziehung in den Stoffwechsel ein. Die allgemeine Bedeutung der Salze für das Leben der Zellen besteht darin, dass sie die Löslichkeit der Eiweissstoffe beeinflussen. Ausserdem sind die Salze in allen Körperflüssigkeiten des Organismus enthalten und bestimmen auf diese Weise den osmotischen Druck, unter dem die Körperzellen stehen, den Wassergehalt der Zellen. Das letztere ist, wie wir aus dem flüssigen Aggregatzustand der lebendigen Substanz schliessen müssen, von grösstem Einfluss auf die Stoffwechselvorgänge in den Zellen (Lipschütz).

Manche Salze sind unentbehrlich für den Körperhaushalt, so dass ihrer Entziehung eine pathologisch-physiologische Bedeutung zukommt. Die Art solcher durch den Mangel bestimmter Stoffe bedingter krankhafter Störungen werden nach Hofmeister als Insuffizienzerscheinungen bezeichnet und hängen von der physiologischen Aufgabe des fehlenden Stoffes ab. Uns scheint es, dass ähnliche Zustände sich einstellen, wenn bei krankhaften Prozessen die gesteigerte Ausscheidung mancher Salze vor sich geht, wobei der Körper den Minimalbedarf am betreffenden Mineralstoff nicht befriedigen kann.

Bei der Tuberkulose sind die Auffassungen über den Mineralstoffwechsel geteilt. Denken die einen, dass der Mineralstoffwechsel durch die tuberkulöse Toxine stark beeinflusst wird, so sind die anderen der entgegengesetzten Ansicht und wollen diese Tatsache überhaupt nicht oder nur in geringem Masse gelten lassen. Um der Sache gerecht zn werden wollen wir die Prüfung des Mineralstoffwechsels bei Tuberkulose vornehmen.

a) Chlor.

Der Kochsalzstoffwechsel wird gleichwertig mit demjenigen der gesamten Chloride identifiziert. Wenn auch die Rolle der elektronegativen Chlorionen eine wesentlich andere sein muss, als jene der elektropositiven Natriumionen, so hat die Identifizierung des Chlorstoffwechsels, nach Hofmeister, keine praktische Bedeutung, weil bei den einschlägigen auf Kochsalz bezüglichen Untersuchungen regelmässig nur Chlorbestimmungen ausgeführt werden. Die so ermittelten Tatsachen geben nur über den Chlorstoffwechsel Aufschluss.

Die Lungentuberkulose hat nach Meyerowitsch insofern einen Einfluss auf den Kochsalzstoffwechsel, als er selbst vom Wasserhaushalt des Organismus abhängig ist. Wie aus den Versuchen des Verfassers ersichtlich, ist dabei die Steigerung der Respirationsfrequenz und der Schweisse ausschlaggebend. Je mehr die Krankheit vorgeschritten ist, desto höher steigt die Respirationsfrequenz, die einerseits zum Ausgleich der insuffizienten Lunge eintritt und anderseits



der Erhöhung der Temperatur folgt. Auch die Schweisse sind eine Folge häufiger Fieberremissionen. Da der Organismus die Konzentration seiner Säfte nahezu auf gleicher Höhe zu erhalten sucht, muss er nach Meyerowitsch die der grossen Wasserausfuhr entsprechende Kochsalzmenge eliminieren, wenn er sich auf eine andere Weise durch vermehrte Flüssigkeitsaufnahme nicht darüber hinweghelfen kann. Diese Elimination des Säftekochsalzes geschieht selbstverständlich zum Nachteil des Organismus, weil dadurch die Möglichkeit seiner Wasserkapazität zu genügen verringert wird, darum müsste ihr durch reichliche Flüssigkeitszufuhr vorgebeugt werden.

Bei der praktischen Anwendung des Vorschlages von Meyerowitsch werden wir uns erinnern, dass eine allzugrosse Flüssigkeitszufuhr, wie Schröder und Kaufmann es betonen, Magenstörungen zur Folge hat. Bei dem schon ohnehin in seiner Funktion geschwächten Magen der Lungentuberkulösen verdient die Feststellung der Autoren eine besondere Beachtung.

b) Kalzium.

Das Kalzium hat von allen anorganischen Bestandteilen am häufigsten die Aufmerksamkeit der Tuberkuloseforscher auf sich gelenkt. Unzählige Untersuchungen sind über die Bedeutung des Kalkstoffwechsels erschienen und wir wollen nur einzelne berücksichtigen, um einen Einblick in die Frage zu gewinnen.

In allen Fällen beginnender Tuberkulose besteht nach North ein Mangel an Kalzium und eine Steigerung der Ausscheidung der Kalziumsalze. Das letztere konnte auch Croftan durch Untersuchung von Urin Tuberkulöser feststellen. Voorheve hat bei den Feststellungen über Kalkgleichgewicht nachgewiesen, dass bei tuberkulösen Personen ein grösseres Kalkbedürfnis besteht, als bei Gesunden. Gibt man Gesunden, wie Tuberkulösen eine Extrakalkgabe, so wird von den letzteren ein erhebliches Quantum im Organismus zurückbehalten und bei längerer Fortsetzung der Extragaben gesteigert. Erst mit dem Aufhören der Extragaben beginnt der Körper den aufgespeicherten Kalk wieder abzugeben.

Für den Stoffwechsel der Lungentuberkulösen gewinnt das Kalzium durch dessen torisierende und therapeutische Wirkung an Wert. Russel schreibt dem Kalkstoffwechsel eine hochwichtige Rolle im tierischen Haushalt zu. Phosphorsaurer Kalk ist für das Wachstum der Zellen unbedingt notwendig. Normalerweise verbindet er sich durch die Einwirkung von Labferment mit Kasein und wird so assimiliert. Der Kalkhunger, durch welchen die Widerstandsfähigkeit des Körpers stark geschwächt und das Wachstum der Tuberkelbazillen gefördert wird, entsteht nach Ansicht Russels durch ungenügende Kalkzufuhr oder ungenügende Salzsäurebildung im Magen. Infolge letzterer fehlt die Labwirkung und die Überführung des Kalkphosphats in die assimilierbare Kaseinverbindung.

Sehr überzeugend sprechen zugunsten der Kalkdarreichung bei den Tuberkulösen die Untersuchungen von Wersén. Der Autor hat durch Röntgenaufnahmen festgestellt, dass auf den Platten eine deut-



lichere Verkalkung bzw. schärfere Umgrenzung der Schatten zu konstatieren war am Ende einer zwei Monate dauernden Kur mit Kalzium bei je 12 (von 20) Kindern, am Ende einer siebenmonatlichen Behandlung ohne Kalzium bei nur je 2 (von ebenfalls 20) Kindern. Auch die klinischen Erfolge waren gut: sie bestanden in Gewichtszunahme, Hebung des Appetits, Abnahme des Hustens, in einzelnen Fällen auch im Verschwinden des Fiebers, der Rasselgeräusche und der Spinaldämpfung. Eine Schädigung wurde nie beobachtet.

Die verschiedenen Arbeiten zwingen uns zur Befürwortung der Kalkdarreichung an den Lungentuberkulösen. Bei der Ernährung der Kranken ist nicht zu vergessen, dass der Kalk in der Nahrung entweder in Form organischer Verbindungen (in der Milch, im Eidotter, in Pflanzensamen) oder als anorganisches Salz (als kohlensaurer, schwefelsaurer und phosphorsaurer Kalk) aufgenommen werden kann. Beide Kalkarten sind nach Albu-Neuberg resorbierbar, wenn auch nicht in gleicher Ausgiebigkeit. Die Resorptionsgrösse soll zum Teil auch davon abhängen, welche anderen Salze gleichzeitig mit der Nahrung aufgenommen werden, insbesondere wird, wie Albu-Neuberg angeben, behauptet, dass NaCl die Kalkresorption steigern soll, die Alkalizufuhr sie dagegen vermindere. Die engsten Beziehungen bestehen aber zwischen Kalk nnd Phosphorstoffwechsel, indem reicher Kalkgehalt der Nahrung die Resorption der Phosphorsäure verringert, da das Ca sich mit ihr zu schwerlöslichen Salzen verbindet und sie in der gleichen Form auch bei seiner Wiederausscheidung im Dickdarm mit sich führt. Der Kalkgehalt der Nahrung ist auch von Einfluss auf die Fettresorption im Dünndarm, indem es dieselbe beim Erwachsenen als auch bei Säuglingen verschlechtert.

Für die praktischen Zwecke können wir aus der Zusammenstellung von Albu-Neuberg entnehmen, dass Kuhmilch und Spinat sehr kalkreich sind. Es folgen dann Erdbeeren, Butter, Feigen, Eidotter, Pflaumen, Erbsen, Hühnereiweiss u. a. Nach v. Bunge und Bertram wird der Kalk aus der Pflanzennahrung, obwohl er viel reicher darin enthalten ist, schlechter resorbiert.

c) Phosphor.

Tessier hat als erster behauptet ein frühzeitiges Merkmal versteckter tuberkulöser Lungenherde sei ein im Verhältnis zur Zufuhr zu reichlicher Gehalt des Urins an Phosphaten, namentlich an Erdphosphaten, der bei Differentialdiagnose gegen Chlorose, bei der die Phosphatausscheidung im Urin gering sein soll, verwertbar sein könnte. Capitain bestätigte diese Art von vermehrter Phosphorausscheidung zu Beginn der Lungentuberkulose, wobei er zeigte, dass sie unabhängig war von dem weiteren Verlauf der Krankheit. Campani behandelt die Phosphaturie ebenfalls als Frühsymptom der Lungentuberkulose. In allen anderen Stadien der Lungentuberkulose ist dagegen eine Verminderung der Harnphosphate festzustellen. Beim langsamen Verlauf der fibrös-käsigen Phthise ist die Elimination von Phosphorsäure während des grössten Teils der Erkrankung vermindert: sie hält sich etwa auf der Höhe von 1,1 g. Ist der Krankheitsverlauf

rascher, wie bei galoppierender Schwindsucht, so ist die Phosphorausscheidung noch viel geringer als 1,1 g (Piery).

Von deutschen Autoren nennen wir Brandenburg und Moeller, die die Möglichkeit zugeben, dass die Phosphorausscheidung bei Tuberkulösen und Chlorotischen, bei welchen letzteren dieselbe im Urin gering sein sollte, als differentialdiagnostisches Zeichen verwertbar sein könnte. Otolski und Biernacki fanden, dass unter dem Einfluss von abgetöteten Tuberkelbazillen eine allgemeine Phosphorabnahme in den Organen stattfindet.

Ausser dem Urin gibt beim Phthisiker noch der Auswurf Anhaltspunkte über die Phosphorverluste des Organismus. Prorok fand im Sputum 44—134 mg P_2O_5. Man kann deutlich eine aufsteigende Linie des P_2O_5-Gehaltes erkennen, die bei der chronischen Bronchitis beginnend bei der Tuberkulose ihr Maximum erreicht. Die höchsten Mengen wurden bei ausgedehnten kavernösen Prozessen gefunden. Bamberger fand in 100 cm^3 tuberkulösen Sputums 101,2 mg. Plesch ermittelte in 100 cm^3 Sputum 200 mg P_2O_5.

Stellt man sich auf den Standpunkt, dass das Sputum oder ein Teil seiner Bestandteile als direkter Verlust des Organismus angesehen werden muss, so ist es auch, wie Prorok richtig bemerkt, natürlich, dafür Sorge zu tragen, dass diese Bestandteile durch Mehrzufuhr in der Nahrung ersetzt werden. Die Ernährung muss aber auch den vermehrten Phosphorbefund, der im Urin bei beginnender Lungentuberkulose zur Beobachtung kommt, zu würdigen wissen.

Von manchen Autoren wurde therapeutisch und prophylaktisch eine reichliche Milchdarreichung empfohlen, da die Milch in 100 g nach Bunge 1,86 g P_2O_5 enthält. Die auf die Milchtherapie gesetzten Hoffnungen haben sich nach Prorok keineswegs in der erwünschten Weise erfüllt. Ganz abgesehen davon, dass die Einnahme von grossen Milchmengen bei vielen Kranken, deren Appetit bekanntlich schlecht ist, auf unüberwindliche Abneigung stösst, verursacht sie auch vielfache Magen- und Darmstörungen (Volland). Es sind ausser der Milch noch andere Nahrungsmittel vorhanden, die dem praktischen Bedürfnis besser entsprechen. Am phosphorreichsten, etwa gleich Milch, sind Eidotter, Rindfleisch und Spinat. Es folgen dann Erbsen, Weizen, Hafermehl, Butter, Kartoffeln usw. (Albu-Neuberg).

d) Magnesium.

Die Tatsache, dass das Magnesium fast stets nur in Begleitung des Kalkes im Organismus erscheint, zwingt uns infolge der Bedeutung des Kalkstoffwechsels auch dem Magnesium unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die Resorption des Magnesiums erfolgt im Dünndarm, ohne dass dabei, wie beim Kalk, andere Substanzen, namentlich Alkalien und Säuren einen verändernden Einfluss darauf auszuüben scheinen (Albu-Neuberg).

Die Magnesia- und Kalkausscheidung bei Tuberkulose wurde u. a. von Robin untersucht. Die déminéralisation calcique kommt schon bei Prädisponierten zum Vorschein. Im ersten und zweiten Stadium



nimmt sie an Umfang zu, um im dritten geringer zu werden. Eine ähnliche Beobachtung lässt sich bei Magnesium machen.

Die Frage der Demineralisation, die in Frankreich ausserordentlich viele Anhänger hat, erfuhr in Deutschland ihre Nachprüfung u. a. durch Ott, der Stoffwechseluntersuchungen über den Gehalt des Harnes an anorganischen Bestandteilen bei tuberkulösen Menschen angestellt hat. Seine Resultate waren nach Mulier folgende: Das Vorkommen einer Demineralisation bei vorgeschrittener Tuberkulose muss zugegeben werden; dieselbe ist indessen weder ein regelmässiges Symptom bei vorgeschrittener Tuberkulose, noch ist sie als Frühsymptom zu bezeichnen.

Robin hatte auch die verschiedenen Organe des Phthisikers auf ihre Bestandteile hin untersucht, wobei er eine deutliche Verringerung des Mineralstoffbestandes feststellte. Die Verluste an Magnesium wurden von Prorok durchs Sputum nachgewiesen, und zwar in einem Gehalt, der immer unter 3 mg war. Parady fand bei Tuberkulösen Tagesmengen von MgO zwischen 2,4—4,8 mg, Ott in 15,9 g Trockensputum 8 mg.

Als Ergebnis der Demineralisationsbefunde ist die Forderung durch Empfehlung einer entsprechenden Nahrung die Verluste auszugleichen oder sogar den Körper des Phthisikers zu übermineralisieren. Als magnesiareiche Nahrung empfiehlt Robin: Eier, Hirn, Bohnen, Erbsen, Äpfel, Erdbeeren, Kastanien usw.

e) Eisen.

Das Eisen hat im Stoffwechsel der Lungentuberkulösen seine besondere Bedeutung infolge der feststehenden Tatsache, dass durch die vermehrte Zufuhr von Eisen jedweder Art die Hämoglobinbildung angeregt wird, während anderseits bei Eisenmangel in der Nahrung der Hämoglobingehalt im Blute abnimmt.

Masenti und Borgogno untersuchten 120 Fälle von Tuberkulose zu verschiedener Zeit mit verschiedenen klinischen Untersuchungsmethoden, um einen Beitrag zu den Blutveränderungen der Kranken zu liefern. Die Patienten gehörten zu den initialen Fällen (32), zu solchen mit Infiltration und Kavernenbildung, aber ohne Fieber und mit befriedigendem Allgemeinzustand (40); mit Fieber, vorübergehend besserungsfähig (28) und im Endstadium mit hektischem Fieber (20 Fälle). In allen Fällen bestand eine Anämie mittleren Grades. Im Fieber und im Endstadium hat der Hämoglobingehalt etwas mehr abgenommen als die Zahl der roten Blutkörperchen.

Die Eisenmedikation hat also ihre Berechtigung bei der Lungentuberkulose, wir möchten aber auch auf deren prophylaktischen Wert hinweisen. Bernheim und Dieupart sagen: „l'anémie vraie n'est pas toujours fatalement suivie de tuberculose mais elle est une cause notable d'affaiblissement de l'organisme et comme telle prépare l'invasion facile pour le bacille de Koch. Il est extrêmement fréquent de voir l'anémie précéder de longs mois l'apparition de la tuberculose. Même on a vu des chloroses qui marquaient le début de la maladie.“



Die ätiologische Rolle der Anämie bei der Tuberkuloseentstehung wird von manchen Autoren so hoch eingeschätzt, dass sie den Heilstätten für Tuberkulöse besondere Abteilungen für Anämische angliedern möchten (Sutugin).

Die Ernährungslehre hat damit zu rechnen, dass viele der am meisten verwendeten Nahrungsmitteln sehr eisenarm sind. Das gilt beispielsweise für die Milch (v. Bunge). Die Entstehung von Blutarmut erklärt sich deshalb mit Leichtigkeit.

Die Ansicht von v. Bunge, dass die den Chlorotischen fehlende und nötige Eisenmenge viel reichlicher und wohlfeiler vom Markt als aus der Apotheke bezogen werden kann, hat für die Behandlung der Anämie bei Lungentuberkulose volle Geltung. Bekanntlich bietet sich im Spinat ein ausserordentlich eisenreiches Mittel, das 30—40 mg Eisen in 100 g Trockensubstanz enthält. Wenn der Spinat bei blutarmen Lungenkranken und bei Chlorotischen blutbildend wirkt, so geschieht das nach Kobert, erstens, weil das in ihm reichlich enthaltene Blattgrün im Organismus einen Baustein beim Aufbau des Blutfarbstoffes bildet, und zweitens, weil die Spinatsaponine die Verdauung regulieren und fördern.

An zweiter Stelle weisen wir auf das eisenreiche Blut hin, dessen Verwertung für die Nahrung insbesondere während des Krieges empfohlen wurde. Dazu bedarf es aber nicht künstlich hergestellter Präparate, die sehr teuer sind. „Ein Stückchen Blutwurst tut dieselben Dienste“ — sagt v. Bunge sehr treffend.

Als eisenreiche Nahrungsmittel seien noch erwähnt Rindfleisch, Eidotter, Schwarz- Weissbrot und Hafermehl.

f) Silizium.

In Form der in der ganzen anorganischen Natur weitverbreiteten Kieselsäure tritt nach Albu-Neuberg das Silizium in den Stoffwechsel der Lebewesen ein. Der Harn des Menschen enthält etwa 0,3 mg im Liter; etwas mehr ist meist im Kot vorhanden. Ferner wird nach Kobert Kieselsäure in den Ausscheidungen des Dickdarmes des Menschen nachgewiesen, ebenso wie in der abgeschabten Darmschleimhaut. In geringer Menge finden sich Silikate in allen Organen (Schulz).

Die Lunge enthält gewisse Mengen Kieselsäure, aber der Hauptanteil stammt aus den Bronchialdrüsen, die unlösliche aus dem Staub stammende Mengen Kieselsäure ablagern; diese haben mit dem physiologischen Kieselsäuregehalt des Lungengewebes nichts gemein. Dagegen findet ein Einlagern von Kieselsäure in fibrösen Narben statt, und zur Festigung von Lungennarben kann das Material als Kieselsäure tuberkulösen Leuten zugeführt werden. Die Kieselsäure vermehrt die Zahl der Leukozyten, regt die phagozytäre Eigenschaft derselben an und vermehrt ihre Chemotaxis (Kobert). Nach Landsteiner wäre es denkbar, dass die Kieselsäure im Blutserum in Beziehung zu den Agglutinationsphänomenen steht.

Durch die Darreichung von Kieselsäurepräparaten bei experimenteller Tuberkulose tritt nach Kahle eine deutliche Beeinflussung

im histologisch-anatomischen Charakter der tuberkulösen Prozesse ein, und zwar in der Art, dass durch die Bildung von jungem Bindegewebe zuerst eine deutliche Abkapselung und allmählich eine Vernarbung des tuberkulösen Gewebes herbeigeführt wird.

Auf die Aufgabe der Kieselsäure bei der Entstehung von Narben in dem durch Krankheitsprozesse zerstörten Lungengewebe weist Zickgraf hin. Ohne Kieselsäure kann nach Zickgraf kein Bindegewebe entstehen und es muss daher durchaus rationell erscheinen bei derjenigen Krankheit, die zu ihrer Heilung der Neubildung von Bindegewebe bedarf, Kieselsäure innerlich darzureichen.

Rohden, auf den Untersuchungen Koberts sich basierend, tritt ebenfalls für die Zufuhr von Kieselsäure bei der Lungentuberkulose ein, welche insbesondere das elastische Gewebe angreift und zerstört und dadurch ein Defizit in den Kieselsäurereserven des Organismus herbeiführt. Er stellte ein künstliches Kieselsäurewasser zusammen, das die Gesamternährung der Patienten erhöhte. Kobert empfiehlt gewisse Teesorten, die kieselsäurehaltig sind.

Es scheint uns, dass in den Nahrungmitteln eine genügende Auswahl getroffen werden kann um den Siliziumbedarf decken zu können, ohne zu künstlich hergestellten Wassern oder manchmal schwer zu beschaffenden Teesorten Zuflucht zu nehmen. Als siliziumreiche Nahrungsmittel sei mit Robin empfohlen: Blumenkohl, Bohnen, grüner Salat, Äpfel und Weintrauben.

IV. Die Berücksichtigung der psycho-neurotischen Symptome der Lungentuberkulösen bei der Ernährung.

Jeder Arzt, der viel mit Lungentuberkulösen, sei er in der Heilstätte oder in der freien Praxis in Berührung kommt, weiss, welche seelische Leiden durch die Ernährung und deren praktische Deutung, die Gewichtsschwankungen, dem Kranken verursacht werden können. In den sog. Wiegetagen genügt der Ausschlag des Züngleins der Wage, um den Patienten hoffnungsvoll und freudig zu stimmen oder um ihn mit Trostlosigkeit und Traurigkeit zu erfüllen. Der Kranke reagiert zuweilen sehr stark auf das Verhalten seines Gewichtes, denn er meint durch die Überwindung des äusseren Zeichens der Krankheit, der Abmagerung, sei dem Lungenleiden Einhalt geboten. Es werden grosse Anstrengungen beim Essen gemacht, um möglichst grosse Mengen zu bewältigen, jedoch der Erfolg lässt auf sich warten, was den Patienten stark deprimiert. Die psychoneurotischen Symptome der Lungentuberkulösen werden infolge der falschen Ernährungsbegriffe noch ausgesprochener, gewissermassen aggraviert.

Bevor wir darauf hinweisen, wie diesem Missstand abzuhelfen ist, möchten wir auf die tuberkulöse Psychoneurose und ihre Ursache eingehen. Da wir die Empfindungen der Organminderwertigkeit in den Vordergrund der Reihe der ätiologischen Faktoren bei dem Entstehen der psychischen Eigentümlichkeiten der Lungentuberkulösen zu stellen geneigt sind, so wenden wir uns den Studien von Adler zu, der die nervösen Erkrankungen jenes Menschenmaterials bearbeitete,



das als Träger der Organminderwertigkeit die grössten Schwierigkeiten bei Einfügung in die Kultur zu überwinden hat.

Am Anfang der Entwickelung zur Neurose steht nach Adler drohend das Gefühl der Unsicherheit und der Minderwertigkeit und verlangt mit Macht eine leitende, sichernde, beruhigende Zwecksetzung, um das Leben erträglich zu machen. Am leichtesten verrät sich die neurotische Psychose durch ihre Überempfindlichkeit, die durch das Gefühl der Minderwertigkeit, das das Triebleben peitscht, hervorgerufen wird. Die Formel: „ich will ein ganzer Mann sein“ ist die leitende Fiktion in jeder Neurose, für die sie in höherem Grade, als für die normale Psyche, Wirklichkeitswerte beansprucht. Das Gefühl des „schwachen Punktes“ beherrscht den Nervösen so sehr, dass er oft, ohne es zu merken, den schützenden Überbau mit Anspannung aller Kräfte bewerkstelligt. Dabei schärft sich seine Empfindlichkeit, er lernt auf Zusammenhänge achten, die anderen noch entgehen, wird kleinlich und unersättlich sparsam. Immer mehr steigert sich sein Misstrauen gegen sich und gegen die anderen; sein Neid, sein boshaftes Wesen; aggressive und grausame Neigungen nehmen überhand, die ihm das Übergewicht gegenüber seiner Umgebung verschaffen sollen, oder er versucht durch vermehrten Gehorsam, durch Unterwerfung und Demut, die nicht selten in masochistische Züge ausarten, den anderen zu fesseln; beides, also erhöhte Aktivität, wie vermehrte Passivität, sind Kunstgriffe, die vom fiktiven Zweck der Machterhöhung, des „Obenseinwollens“ aus eingeleitet sind.

Soweit also Adler in der Schilderung des nervösen Charakters, wir begnügen uns, ohne an dieser Stelle auf Einzelheiten einzugehen, zu sagen, dass die bei vielen Lungentuberkulösen beobachtete spezifische Psychoneurose in ihrer Ausdrucksform Ähnlichkeiten aufweist. Die Organminderwertigkeit, auf der Adler seine Lehre aufbaut, hat bei der Lungentuberkulose eine fassbare Grundlage. Bei Hereditärbelasteten ist schon der Keim zur Entwickelung der Lungentuberkulose für den späteren Lebenslauf gegeben. Nicht nur eine Vererbung der herabgesetzten Funktionstüchtigkeit des gesamten Respirationstraktus, sondern sogar seiner bestimmten Stellen konnte beobachtet werden (Turban, Finkbeiner u. a.).

Die Erhöhung des Persönlichkeitsgefühls infolge des Minderwertigkeitsempfindens, das charakteristische Hauptmerkmal der neurotischen Erscheinungen, hat somit eine nicht zu verneinende organische Grundlage schon in den allerersten Stadien des Krankheitsbildes, wo die Infektion mit den Tuberkelbazillen noch nicht stattgefunden hat. Die angeborene oder erworbene Organminderwertigkeit ist die primäre Ursache, die zur Umwandlung der psychischen Persönlichkeit führt. Die Rolle der anderen Faktoren, beispielsweise der Toxinwirkung aufs Zentralnervensystem, die dabei im Spiele sein können, wollen wir damit nicht in Abrede stellen.

Der Tuberkulosetherapeut, der die Dynamik der Psychoneurose kennt, muss alle Momente, die die Ausbildung des Minderwertigkeitsempfindens begünstigen, bewusst machen. Die Überempfindlichkeit wird verschwinden und der Patient versteht dann die Ausspannungen der Aussenwelt zu ertragen, ohne das Gleichgewicht zu verlieren.



Er, der früher, um mit Adler zu sprechen, ein Spielball dunkler unbewusster Regungen war, wird zum bewussten Dulder und Herrscher seiner Gefühle. Ausgeglichen kann der Lungentuberkulöse unter diesen Umständen seine lange Kur mit Geduld und erfolgreich ausführen.

Die irrtümliche Auffassung vom Nutzen der ständigen Gewichtszunahmen, der Notwendigkeit quantitativ hoher Nahrungsmengen ist nach unserer festen Überzeugung eines der Mittel, die den Patienten in seinem Empfinden der Organminderwertigkeit ausserordentlich bestärken. Das unfruchtbare Bekämpfen der äusserlich sichtbaren Merkmale der Erkrankung, der Abmagerung, die Unfähigkeit infolge der Zirkulations- und Verdauungsstörungen das Ziel zu erreichen, müssen dem Patienten seine Organminderwertigkeit beweisen und in Erinnerung bringen.

Dass durch gesunde Aufklärung über das Unnütze und Schädliche der übertriebenen Ernährung und der Sucht nach ständiger Gewichtszunahme dem Seelenzustand des Lungentuberkulösen geholfen werden kann, liegt auf der Hand.

Die ungünstige Wirkung der reichlichen Nahrungszufuhr lässt sich ganz besonders im Sexualleben der Kranken nachweisen. Nach v. Muralt lassen sich die Störungen in der Sexualsphäre der Phthisiker auf vasomotorisch-toxischer Grundlage aufbauen, nach Eppinger und Hess ist eine Reizung des autonomen Nervensystems anzunehmen. Köhler sieht in dem gesteigerten Geschlechtsempfinden des Kranken keine durch Toxizismus bedingte Erscheinung. „Der Lungentuberkulöse kommt in Verhältnisse und Umgebung, welche einer Hemmung des Sexualtriebes zuwider, einer freien Entfaltung aber sehr günstig sind. Wenn schon eine alte Lehre die Mathematik und die geistige Arbeit im weiteren Sinne des Wortes als zweckmässiges Autidot gegen Libido maxima bezeichnet, so ist als Kehrseite für den Lungentuberkulösen die untätige Lebensweise, der Mangel an Muskel- und allgemeiner Funktionsstörung, der Verkehr mit jungen meist etwas schwärmerisch und suggestionsfähig angelegten weiblichen Lungenkranken in Kurorten oder Sanatorien, wobei selbst gemischte Kuren im poetischen Grün des Waldes gelegentlich die Anknüpfungen zu intimeren Verkehr verdichten, am seltensten schliesslich noch die Idee des ausgekosteten Lebensgenusses vor dem „déluge".

Das Sexualleben ist von grosser Bedeutung in der geistigen Verfassung der Lungentuberkulösen. Nach Köhlers Auffassung ist die Rolle der Tuberkulose in der kriminellen Betrachtung der Sittlichkeitsverbrechen für häufig unterschätzt.

Die Ernährungspraxis hat es in ihrer Macht mehr oder weniger das Sexualleben zu beeinflussen in dem Sinne, dass sie nicht durch übertriebene Nahrungszufuhr die geschlechtliche Reizbarkeit noch steigert.

V. Der Anteil des Eiweisses, des Fettes und der Kohlehydrate in der Nahrung der Lungentuberkulösen.

Die Verteilung der Nahrung auf die einzelnen Bestandteile geschieht nach den Grundlagen, die unter physiologischen Verhältnissen

ermittelt wurden. Wir wollen uns einen Einblick in die Normalzahlen verschaffen, um dann zu entscheiden, ob wir für den Fall der Tuberkulose eine Abweichung empfehlen sollen.

Nach Abel hat die Frage, welche Eiweisszufuhr unbedingt nötig ist, um ein Stickstoffgleichgewicht in Einnahmen und Ausgaben des Körpers herbeizuführen sehr zahlreiche Studien erzeugt, wobei sich ergeben hat, dass manche Menschen in ihrer frei gewählten Kost nur verhältnismässig wenig Eiweissstoffe aufnehmen und dabei im Stickstoffgleichgewicht bleiben. Auf Grund der Untersuchungen der Kost von Arbeitern hat Voit als normale Menge eine tägliche Zufuhr von 118 g Eiweisssubstanzen verlangt für einen Mann von etwa 70 kg bei einer mittleren Tagesarbeit von 9—10 Stunden. Von Fett wird 56 und Kohlehydraten 500 g empfohlen.

Wollten wir, ohne Näheres zu wissen, für den Lungentuberkulösen einen Analogieschluss ziehen, so müssten wir uns Zahlen vergegenwärtigen für Menschen, die entweder ruhen oder nur leicht arbeiten. Dieser Zustand würde am besten der Lebensweise der Patienten entsprechen. Aus den Angaben werden wir eine Formel abzuleiten suchen, die wir die E:F:K-Formel, d. h. die Proportionszahlen, die uns das Verhalten der Eiweissmengen zu Fett- und Kohlehydratmengen in übersichtlicher Weise angibt nennen. Die E:F:K-Formel soll für die Lungentuberkulose entsprechend den in den früheren Kapiteln erhobenen Ergebnissen modifiziert werden. Nicht um die Aufstellung starrer Zahlen handelt es sich dabei, sondern um Ermittlung einer Grundlage für praktische Zwecke.

Rubner empfiehlt bei leichter Arbeit 123 g Eiweiss, 56 Fett und 327 Kohlehydrate, Gautier in der Ruhe 80, resp. 50, resp. 275, Gley 70, 50 und 400. Die E:F:K-Formel ist für die Angaben von Rubner 2,7:1:7,1, von Gautier 1,6:1:5,5, von Gley 1,4:1:8. Mit anderen Worten, es werden durchschnittlich auf einen Teil Fett 1,4—2,7 Teile Eiweiss und 5,5—8 Kohlehydrate kommen. Die ermittelten Ergebnisse haben eine Ähnlichkeit mit den Durchschnittszahlen, die aus den Kostsätzen einiger Krankenhäuser zu gewinnen sind. Wenn auch die Nahrung der Spitalinsassen individuell zu regeln ist, so wurden doch approximative Durchschnittswerte festgelegt. Nach Rubner sind es in München 92 g Eiweiss, 54 g Fett und 157 g Kohlehydrate, in Augsburg 92, 30 und 393, in England 107,69 und 533. Die drei Zahlenreihen ergeben die Formel E:F:K = 1,6:1:5,1.

Dürfen die Proportionen, die in den Spitälern und bei Ruhenden, sowie leicht arbeitenden Gesunden ihre Anwendung auch für die Nahrung der Lungentuberkulösen finden? Da die meisten Lungentuberkulösen an toxischem Eiweisszerfall leiden, so werden wir geneigt sein die Eiweissmengen möglichst zu erhöhen, gegenüber oder vielmehr auf Kosten der anderen Nahrungsbestandteile. Gegen die Bestrebungen den Patienten hohe Fett- oder Kohlehydratmengen zuzuführen soll Verwahrung eingelegt werden, da von einem erhöhten Bedürfnis im tuberkulösen Organismus nach diesen Bestandteilen nach den Ausführungen über den Fett- und Kohlehydratstoffwechsel keine Rede sein kann.

Zu einer Eiweissmast soll auf Grund der physiologischen Tatsache, dass erhöhte Eiweissmengen in erster Linie zu einem erhöhten Stoffwechsel und nicht zu einer entsprechenden Eiweissmast führen, keine Zuflucht genommen werden. Der Kreislauf, sowie die Verdauungsorgane würden unter den Anforderungen, die wir ihnen bei erhöhten Eiweissmengen stellen, stark leiden. Wir wollen also nicht eine Mästung mit Eiweiss vorschlagen, sondern wir werden uns mit Quantitäten, die für den Haushalt des Kranken ausreichen, begnügen. Wir lassen nun einige Zahlen folgen, die von übertriebenen Quantitäten absehen und Mengen angeben, die etwa den physiologischen Zahlen für den leicht Arbeitenden entsprechen. Cornet spricht von 120 g Eiweiss, 50 g Fett und 500 g Kohlehydrate, Klebs gibt dieselben Zahlen an, Laufer plädiert für 120 g Eiweiss, 80 g Fett und 350 g Kohlehydrate und schliesslich v. Sokolowsky 175 g Eiweiss, 87,5 g Fett und 700 g Kohlehydrate. Fassen wir die Ergebnisse zusammen so liegen Mittelzahlen von 133,7 g Eiweiss, 66,9 g Fett und 512,5 g Kohlehydrate vor. Auf Grund theoretischer Überlegungen und klinischer Erfahrungen möchten wir diesen Zahlen zustimmen, indem wir sie etwas abrunden: 150 g Eiweiss, 50 g Fett und 450 g Kohlehydrate. Mit anderen Worten soll es heissen (E:F:K = 3:1:9), dass auf einen Teil Fett, 3 Teile Eiweiss und 9 Teile Kohlehydrate kommen sollen.

Zum Schluss möchten wir noch darauf hinweisen, dass mit Eiweiss, Fett- und Kohlehydratberücksichtigung die Ernährung der Kranken sich nicht begnügen kann und darf. Dem Mineralstoffwechsel muss, wie wir es in den entsprechenden Kapiteln genauer auseinandergesetzt haben, unbedingt Rechnung getragen werden. An dieser Stelle seien die Untersuchungen von Röse und Berg erwähnt, die nach Weber für die Beurteilung des Stoffwechsels von Lungenkranken von Bedeutung sind. Sie erklären uns gewisse Stoffwechselstörungen bei der Tuberkulose und verweisen auf neue Wege bei der Ernährung der Lungenkranken. Die beiden genannten Autoren kommen durch die umfangreichen Untersuchungen u. a. zu folgenden Schlüssen. Der Bedarf eines Menschen an Eiweiss hängt unbedingt vom Mineralstoffwechsel ab. Enthält die Nahrung nicht genügend anorganische Basen oder gar einen Überschuss von anorganischen Säuren, so erscheinen im Harn Eiweissschlacken. Anderseits wird man bei genügender Basenzufuhr einen geringeren Eiweissbedarf finden.

VI. Das rationelle kalorische Kostmass.

Orientieren wir uns zuerst über die normalen Verhältnisse für die Berechnung der Kalorien der Nahrung. Rubner hat für einen Mann mittlerer Statur von 70—75 kg Körpergewicht, der 9 bis 10 Stunden im Tage zu arbeiten imstande ist, etwa 3055 Kalorien empfohlen. Für den Ruhenden sind die Bruttozahlen in Kalorien pro 24 Stunden 2303, für den Arbeitenden 2631, 3121, 3659 und 5213, je nachdem geringe, mittlere, schwere und sehr schwere Arbeit in Betracht kommt. Für den Durchschnitt, wo es sich um Verproviantierung grosser Menschenmassen handelt, hat die Commission



scientifique interallié du ravitaillement auf den Vorschlag von Lusk 3000 Kalorien angenommen. Man kann auch mit weniger und zwar ohne Schaden auskommen, was manche Kriegserfahrungen beweisen. Benoit spricht von 1700 Kalorien und Taylor von 1720. Binet, der diese Frage speziell prüfte, meint: „En resumé l'organisme dans ces conditions use moins au repos, et s'il travaille, il brûle moins: tout se passe comme si „l'alimentation reduite" amenait une réaction heureuse de l'organisme, et cette réaction de défense on peut la schematiser en disant: diminution des pertes et amélioration du rendement."

Für Kranke ist die empfohlene Kalorienzahl sehr gering. Der Stoffverbrauch mancher Kranken ohne Stoffwechselanomalien ist verglichen, mit dem Gesunden oft klein. Es wird dieser Unterschied nach Rubner wesentlich durch zwei Momente hervorgerufen: 1. Durch die Bettruhe und Wärme, wodurch die Stoffzersetzung ähnlich oder ebenso gering werden kann, wie bei ruhigem Schlafe; 2. durch die starke Abmagerung, wobei der Verbrauch für die Einheit des Körpergewichtes sinkt. Der Nahrungsbedarf eines Kranken kann somit kleiner sein als der eines Ruhenden, weil ja Ruhe im Sinne des täglichen Lebens nicht Bettruhe und Schlaf bedeutet. Rubner schickt diese Überlegungen der Angabe über den Normalkostsatz von München, Augsburg und Halle voraus, wo es sich um 1381, 1823 und 2267 Kalorien handelt.

Bei Lungentuberkulösen, wo die Therapie in der Hauptsache der Liegekur ihre Aufmerksamkeit schenkt, fällt das Moment der Bewegung, das viel Verbrennungswärme verlangt, zum grössten Teile weg, für den bettruhenden Kranken sogar vollständig. Andererseits legt das Verhalten der Organe bei Lungentuberkulose gewisse Schranken auf, die bei der Kalorienberechnung nicht unbeachtet bleiben können. Wie wir es früher ausdrücklich bewiesen haben, ist die hohe Nahrungsmenge für den Kranken direkt schädlich. Mit je geringeren Nahrungsmengen es gelingt den Tuberkulösen im physiologischen Gleichgewicht zu halten, mit je weniger Arbeitsaufwand für die Verdauungsorgane und die anderen Organsysteme es ermöglicht wird ein Stoffwechselgleichgewicht beim Patienten herbeizuführen, um so mehr Aussichten sind vorhanden den Verlauf der Krankheit günstig zu beeinflussen.

Sollte es dem Patienten gelingen eine Nahrung zu bewältigen, die etwa 3000 Kalorien ausmachen, also eine Quantität, die für einen mittleren Arbeiter bestimmt ist, so wird er schon überernährt, denn er ruht ja. Werden aber einem Kranken 5, ja sogar 6 Tausend Kalorien zugemutet, die für einen sehr schwer arbeitenden Mann notwendig sind, so wird der Kranke unnötigerweise gemästet. Der Schwerarbeiter hat einen erhöhten Energieverbrauch, bei vollständig gesunden Organen — alles Umstände, die bei der Verarbeitung der erhöhten Nahrungsmengen unbedingt notwendig sind, die aber beim Lungentuberkulösen nicht vorliegen.

Wir hätten unrichtig gehandelt, wenn wir dem Kranken eine Nahrung, die für den ruhenden Menschen bestimmt ist, geben wollten. Der toxische Eiweisszerfall soll berücksichtigt und die Möglichkeit eines Eiweissansatzes angestrebt werden. Um eine Ziffer aufzustellen,

die dem Bedürfnis des Kranken entspricht, wenden wir uns zuerst an die Angaben der Autoren, die gegen eine forcierte Überernährung sind. Von den deutschen Autoren seien Moeller, Cornet und Rosen genannt, die 3626, resp. 3000, resp. 2400 Kalorien verlangen. Von den Franzosen gibt Robin als Höchstmass 3600 Kalorien an, Kuss empfiehlt nur 3000. Die Engländer Powell und Smith-Harthley, sowie der Amerikaner Klebs treten ungefähr für die Menge von 3000 Kalorien ein.

Das rationelle kalorische Kostmass möchten wir auf 3000 Kalorien bestimmen. Der individualisierende Praktiker soll dann diese Ziffer niedriger stellen oder in Ausnahmefällen, wenn die Umstände es erlauben, um einen vermehrten Eiweissansatz anzustreben, erhöhen. Es bleibt noch zu bemerken, dass die Kalorienmenge auch von der Statur des Patienten abhängt. Klein gewachsene Lungenphthisiker müssen natürlich mit geringeren Mengen auskommen als gross gewachsene. Auch soll bei Leuten, die einen normalen Ernährungszustand bieten von geringerer Nahrungsquantität Gebrauch gemacht werden.

VII. Die soziale Bedeutung der Frage über die Ernährung der Lungentuberkulösen.

Die Lungentuberkulose ist eine Volkskrankheit. Sie verlangt jährlich Tausende von Opfern und gehört somit zu den negativen Faktoren des sozialen Lebens, mit denen unbedingt gerechnet werden muss. Nehmen wir ein Beispiel, die Schweiz, um uns über die Mortalität an Lungentuberkulose ein Bild zu machen. Nach unserer Zusammenstellung, die aus einer an anderer Stelle veröffentlichten Arbeit entnommen ist, waren es im Jahrfünf 1876—85 20,8‰, 1886—95 29,6‰, 1896—1905 18,4‰ und 1906—15 15,2‰ Todesfälle an Lungentuberkulose, die festzustellen waren.

Bei der grossen Verbreitung der Krankheit ist es nicht allein die Aufgabe des Einzelnen sein Leiden zu kurieren oder ihm vorzubeugen, sondern der Staat muss die Aufgabe des Kampfes gegen die Volksseuche übernehmen. Gelingt es uns massgebende Prinzipien in der Ernährung festzustellen, so kann ihre Anwendung sich nicht nur auf die einzelne Person beschränken. Die gross angelegten sozialen Massnahmen werden auch den individuell abgeleiteten Ernährungsprinzipien Rechnung tragen.

Haben wir als Grundgedanken unserer Arbeit die Entwertung der Anschauung von der Notwendigkeit einer Überernährung bei Lungentuberkulose aufgestellt, so soll es sozialhygienisch heissen, dass die Mittel für die Massenaktion gegen diese Krankheit geringer veranschlagt leichter beschafft werden können. Die Heilstättengründung, die zurzeit glücklicherweise auf der Tagesordnung steht, wird, ebenso wie die Errichtung von Fürsorgestellen für Kranke und Disponierte den Staat viel weniger Geld kosten, wenn die Ernährung nicht unnützerweise übertrieben wird.

In Zeiten der Not und Knappheit, wo die Nahrungsquantitäten rationiert werden, hielt es mancher für seine Pflicht die Forderung zu unterstützen, den Tuberkulösen müssen grosse, ja sehr grosse



Nahrungsmengen zur Verfügung gestellt werden. Durch den irrigen Gedanken geleitet dem Kranken so zu helfen, waren diese Leute sogar bereit die Folgen der erhöhten Zufuhr an die Schwindsüchtigen selbst zu ertragen, indem sie sich unterernährten. Es konnten dabei ganz sonderbare Zustände zur Beobachtung kommen. Auf der einen Seite unnütze Überfütterung, Gewichtszunahme ohne grossen Wert, auf der anderen Seite Mangel an Nahrung, Schwächung des Allgemeinzustandes bis zur Schaffung einer Prädisposition zur Tuberkuloseerkrankung. Wir wollen damit nicht sagen, dass der Lungentuberkulöse auf gleichen Fuss mit dem Rest der Bevölkerung gestellt werden müsste. Es ist selbstverständlich, dass der Kranke besser essen muss, als der Gesunde, dass der Kranke auf Kosten der Gesunden auf seine Rechnung kommt. Die Nahrungsmittelzuweisungen an Tuberkulöse sind unbedingt notwendig, denn ein Kranker darf nicht unterernährt werden. Nicht einmal bei beginnenden Fällen ist eine ungenügende Nahrungszufuhr zu empfehlen. Wir sind vollständig mit Beintker einverstanden, wenn er meint, dass es nicht zu rechtfertigen ist, dass die für Tuberkulöse in Betracht kommenden Nahrungsmittelmengen nur den bazillenhustenden Kranken gewährt werden.

Was eine Unterernährung im Sinne der Verbreitung der Tuberkulose, sowie der Verminderung der geheilten Fälle zu leisten imstande ist, hat der Krieg am meisten bewiesen. Für die Morbidität und Mortalität an verschiedenen Formen der Tuberkulose sind aus manchen Gegenden erschreckende Ziffern geliefert worden.

Die Gefahren der Unterernährung sollen uns aber nicht zu Anhängern der unnötigen Überernährung machen. Wir wollen deshalb nicht aufhören zu wiederholen, dass das Kranksein nicht das unnötige Stopfen für sich in Anspruch nehmen soll. Wir haben nachzuweisen versucht, dass die forcierte Überernährung dem Kranken zuweilen schadet. So bleibt uns zu verallgemeinern und zu sagen, dass die erhöhten Mittel für die Beschaffung allzu reichlicher Nahrungsmittel für die Kranken den Kampf gegen die Tuberkulose nur erschweren.

Der Sozialhygieniker, der über das Budget der speziellen Institutionen für die Tuberkuloseausrottung ein Wort zu sagen hat, soll daran festhalten, dass das Zuviel in der Ernährung kostspielig und vor allem unnötig ist.

Literatur.

Abel, Handbuch der Hygiene. Jena 1913.
Adler, Über den nervösen Charakter. Wiesbaden 1912.
Albu und Neuberg, Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels. Berlin 1906.
Andrzejewsky, Über Gehalt an Schwefelsäure und Ätherschwefelsäure in dem Harne der Lungentuberkulösen. Diss. St. Petersburg 1900. Ref. Z. f. Tub. Bd. 3. H. 4.
d'Arigo, Die Alteration der Nieren bei Lungentuberkulose in Beziehung auf den Übergang des Toxins und der Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 28.



Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917.
Beaulieu, Le coeur des tuberculeux. Revue de la tub. 1909.
Benoit, Ration alimentaire d'azote. C. R. Soc. Biol. 22. II. 19.
Bernand und Bigart, Etude anatomo-pathologique des glandes surrenales des tuberculeux. Journ. de phys. et de pathol. générale 1906. S. 84.
Bernheim, La cure alimentaire du Tuberculeux. Z. f. Tub. Bd. 3.
Bernheim und Dieupart, La prétuberculose. Z. f. Tub. Bd. 11.
Bertram, Z. f. Biologie. Bd. 14.
Bialokur, Basedow-Symptome als Zeichen tuberkulöser Infektion. Z. f. Tub. Bd. 16.
Binet, La ration alimentaire de l'homme adulte. La Presse méd. 1919. Nr. 29.
Brandenburg, Kreosot-, Kalk- und Phosphortherapie bei Lungentuberkulose. Z. f. Tub. Bd. 23.
v. Brandenstein, Basedow-Symptome bei Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 30.
Brieger, Über die Funktionen des Magens bei Phthisis pulmonum. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 14.
Brown, A Study of Weights in Pulmonary Tuberculosis. Amer. Medecine. April 1903.
Bück, Über den Fettgehalt des tuberkulösen Sputums. Diss. Würzburg 1888.
v. Bunge, Lehrbuch der Physiologie des Menschen 1901.
Carnot, L'obesité, les adiposes locales et les steatoses viscerales tuberculeuses. Rev. de la tub. 1906. S. 393.
Derselbe, Recherches experimentales et cliniques sur les pancreatites. Thèse. Paris 1897—98.
Campani, A proposito della cosi detta fosfaturia come simtomo precoce della tuberculosi polmonare. Gaz. d. osped. 1908. Nr. 116. Ref. Int. Ctbl. Bd. 5. S. 553.
Capitain, Variation de la densité, de l'acide phosphorique et des substances dissoutes dans les urines au cours des diverses formes de la tuberculose pulmonaire. Thèse. Lyon 1902.
Cécikas, Über einige Störungen der Verdauung und Ernährung bei Brustkranken. Med. Klinik 1910. Nr. 33.
Chaveau, Comparaison des organismes vigoureux et des organismes débiles au point de vue de leur aptitude de recevoir et à cultiver les microbes virulentes. C. r. de l'Ac. des Sc. T. 157. S. 477. Ref. Z. f. Tub. Bd. 22. S. 388.
Cornet, Die Tuberkulose. Wien 1907.
Cornil et Quinquard, Traité de médecine. Paris 1893.
Croftan, Notes on an increased urinary calcium excretion in tuberculosis. N.Y. Med. Journ. Juni 12. 1909.
Daremberg et Peroy, L'indican et le scatol urinaires. La Presse méd. 1906. Nr. 56.
Deist, Über Albuminurie bei Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 23.
Engel, Über Fettorganisation im tuberk. Sputum. Z. f. Tub. Bd. 2.
Eppinger und Hess, Die Vagotonie. Z. f. klin. Med. Bd. 67—68.
Faconi, Sindrome urinaria nella insuffizienza funzionale del fegato nei tisici. Ref. Int. Ctbl. Bd. 3. S. 147.
Faisans, De la tachycardie chez les tuberculeux. Sem. méd. 1898. Nr. 38.
Falk, Med. Klin. 1909. Nr. 18.
Finkbeiner, Die ersten 1010 Fälle der Basler Heilstätte für Brustkranke in Davos-Dorf. Diss. Basel 1904.
Fishberg, The mecanism of cardiac displacements in pulmonary tuberculosis. Arch. f Int. Med. April 1914.
Feustell, Über den Blutdruck Lungenkranker. Z. f. Tub. Bd. 20.
Gautier, L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades. 2. Aufl. 1904.
Gérard und Lémoine, Traitement de la tuberculose par laparotoxine, basé sur l'action antitoxique du foie. Paris 1907.
Giraud, Le corps thyroide des tuberculeux. Thèse. Paris 1908.
Gley, Physiologie. 3. Aufl. Paris 1913.
Gomez, Die Hyperazidität als erstes Symptom für Lungentuberkulose. Ref. Int. Ctbl. f. Tub. Bd. 12. S. 52.

Grafe, Über das Verhalten des Eiweissminimums beim experiment. Fieber. 31. D. Kongr. f. inn. Med. Ref. Int. Ctbl. Bd. 7. S. 548.
Grau, Die Wechselbeziehungen zwischen der Lungentuberkulose und Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. Int. Ctbl. Bd. 5.
Gray und Pickmann, Verhalten der Pankreasfermente bei Lungentuberkulose. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 48.
Hartung, Leber und Tuberkulose. Z. f. Tub. Bd. 28. S. 327.
Heim, Ursprung und Bedeutung der tuberkulösen Schweisse. Z. f. Tub. Bd. 16. S. 365.
Hildebrandt, Über die Beziehungen von Leberfunktion und Leberkrankheiten zur Tuberkulose. Int. Ctbl. f. Tub. 1910.
Hofmeister, Über qualitativ unzureichende Ernährung. Ergebnisse der Physiologie von Asher-Spiro Bd. 16.
Hollòs, Die tuberkulöse Ätiologie der Thyreosen. Z. f. Tub. Bd. 22. S. 50.
Hufnagel, Über Schilddrüsenerkrankungen auf tuberkulöser Grundlage. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 25.
Janowski, Über Magen- und Darmstörungen im Initialstadium der Lungentuberkulose. Z. f. Tub. Bd. 10. S. 477.
Jaworski, Krankheiten des Magens. Krakau 1893 (n. Janowski).
Ichok, Die Rolle der Gewichtsschwankungen bei der Ausheilung von Lungentuberkulose. Corrbl. f. Schw. Ärzte 1918. Nr. 6.
Derselbe, Die Sterblichkeit an Lungentuberkulose in der Schweiz. Z. f. schw. Volksw. und Stat. 1919. H. 1.
Jomier, Utilisation de la graisse chez les tuberculeux. Rev. de la tub. 1905. S. 281.
Kahle, Einiges über den Kieselsäurestoffwechsel bei Krebs und Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 14.
Klare, Beeinträchtigt die Kriegsernährung die Erfolge in den deutschen Heilstätten? Ärztl. Rundschau 1916. Nr. 49.
Klebs, Tuberkulosis. Chicago 1906 (Schröder und Kaufmann).
Kleinschmitt, Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 2. Ref. von Schröder, Z. f. Tub. Bd. 17.
Klemperer, Über die Dyspepsie der Phthisiker. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 11.
Derselbe, Untersuchungen über Stoffwechsel und Ernährung in Krankheiten. Z. f. klin. Med. Bd. 16.
Klippel und Chabrol, La tuberculose du pancreas. Rev. de la tub. 1911.
Kobert, Über kieselsäurehaltige Heilmittel, insbesondere bei Tuberkulose. Rostock, 2. Aufl. 1918.
Köhler, Die Psychopathologie der Tuberkulose und ihre kriminelle Bedeutung. Z. f. Tub. Bd. 15.
Kuss, Traitement de la tuberculose pulmonaire. Paris 1911.
Labbé und Vitry, Contribution à l'étude des échanges azotés chez les tuberculeux. Rev. de méd. 1906. Nr. 2.
Lannelongue, Achard et Gaillard, Influençe des régimes alimetaires sur la marche de la tub. experim. Ref. Rev. de tub. 1908. S. 503.
Lanz, Über den N- bzw. Eiweissgehalt der Sputa bei verschiedenen Lungenerkrankungen und den dadurch bedingten N-Verlust für den Organismus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 56.
Laufer, L'alimentation rationelle des tuberculeux. Rev. de tub. 1906.
Lebedew, Woraus bildet sich das Fett in Fällen der akuten Fettbildung? Arch. f. die ges. Phys. Bd. 31.
Lichtweiss, Nierenveränderungen bei Tuberkulösen. Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 26.
Lipschütz, Stoffwechsel und Energiewechsel des Menschen. Leipzig 1914.
Loeper, Les deux syndromes pancreatiques chez les tuberculeux. Le Progrés méd. 1911. Nr. 38.
Loeper und Esmonet, La pancréatisation à haute dose dans le traitement de la tub. pulmon. La Presse méd. 1910. Nr. 89.
Lorentz, Die Leber bei Tuberkulose und Zirrhose. Z. f. Tub. Bd. 20.
Lüdke und Sturm, Die orthot. Album. bei Tub. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 19.

Lusk, The Elements of the Science of Nutrition. Philadelphia 1917.
Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels in v. Nordens Handbuch. Berlin 1906.
Masenti und Borgogno, Blutbefunde bei Lungentub. Ref. Int. Ctbl. Bd. 7.
Meyerowitsch, Über den Kochsalzstoffwechsel bei fiebernder Tuberkulose. Diss. Zürich 1911.
Milhite, Tuberculose des capsules surrenales. Rev. de la tub. 1912.
Moeller, Lehrbuch der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1910.
Mohler und Funk, Gastric fonction in pulmonary tuberculosis. Amer. Journ. Med. Scienc. Sept. 1916.
Moscati, Le glycogène dans les chrachats. Ref. Z. f. Tub. Bd. 12. S. 76.
Mouisset, Dangers de la suralimentation chez les tuberculeux. Lyon médical 1905. Nr. 44.
Mouisset et Bonnamour, Du foie des tuberculeux. Rev. de med. 10. V. 04.
Mulier, Über Phosphorsäureausscheidung bei Lungentuberkulose. Diss. Zürich 1911.
v. Muralt, Die nervösen und psych. Störungen der Lungentuberkulösen. Sammelreferat Med. Klinik 1913. Nr. 44 u. 46.
Mursajeff, Versuche über die Infektion der Tauben mit Säugetiertuberkulose. Ref. Z. f. Tub. Bd. 1. S. 348.
North, The relation of pulmonary tuberculosis to soil formation. Med. Rec. 1914. Nr. 23.
Oeri, Herzverschiebung bei Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik der Tub. Bd. 26.
Otolski und Biernacki, Über die Phosphatide in den Organen der mit getöteten Tuberkelbazillen geimpften Kaninchen. Bioch. Z. Bd. 41.
Ott, Zur Kenntnis des Stoffwechsels der Mineralbestandteile bei Phthisikern. Z. f. klin. Med. 1903.
Pende, Die Drüsen mit innerer Sekretion in der Pathologie der Tuberkulose. Ref. Int. Ctbl. f. Tub. Bd. 7.
Piery, La tuberculose pulmonaire. Paris 1909.
Pineles, Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 643.
Plesch, Chemie des Sputums. Handbuch der Biochemie. Bd. 3. 1910.
Poncet et Leriche, Tuberculose inflammatoire et corps thyroide. Gaz. des hôp. 1909. Nr. 48.
Pophal, Ungewöhnliche Körpergewichtsschwankungen als Folge der durch die Kriegskost bedingten Polynykturie. Med. Klinik 1919. Nr. 19.
Porges und Blümel, Gastrogene Diarrhöen bei Lungentuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 50.
Powell, The cardio-vascularsystem in pulmonary tuberculosis. Lancet 23. XI. 1912.
Powell and Smith-Hartley, On diseases of the lungs and pleurae including Tuberculosis. London 1911.
Prorok, Die Bedeutung des Phosphor-, Kalk- und Magnesiagehaltes in Sputum. Z. f. Tub. Bd. 19.
Rathey, Les albuminuries du début de la tuberc. pulm. Rev. de la tub. 1914/15.
Renk, Z. f. Biologie. Bd. 4.
Reyher, Über die Beziehungen der orthotischen Albuminurie zur Tuberkulose. Monatsh. f. Kinderheilk. Bd. 12. Nr. 2.
Ridge und Treatgold, The Albumin Reaction in Sputum. Lancet 9. VIII. 1913.
Ritter, Hypotension and tachycardia in the tuberculosis. Ref. Z. f. Tub. Bd. 22.
Robin, Traitement de la tuberculose. Paris 1912.
Roeder, Über Störungen des Verdauungstraktus bei Lungentuberkulose. Diss. Würzburg 1913.
Roepke, Versamml. der Tuberkuloseärzte. Diskussion Berlin 1907.
Rohden, Beiträge zur Kieselsäuretherapie. Z. f. Krankenpfl. 1905. Nr. 1.
Röse und Berg, Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 37.
Rosen, Die häusliche Behandlung Lungenkranker. Berliner Klinik 1900. Nr. 5.
Rosenfeld, Über Phloridzinwirkungen. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1893.
Rubner, Lehrbuch der Hygiene. Leipzig und Wien 1907.
Russel, The treatment of pulmonary tuberculosis based on the assumption that the dietetic cause of the diesease is lime starvation. Med. Rec. Nov. 2 und Dec. 18 1909.



Saathof, Thyreose und Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 5.
Sabourin, Le petit Basedowisme chez les tuberculeux. Arch. general. de médec. Jan. 1914.
Schaffner, Zur Untersuchung des Auswurfes. Henle u. Pfl. Z. Bd. 5.
Schmauss-Herxheimer, Grundriss der pathol. Anatomie. 10. Aufl. Wiesbaden 1912.
Scholz, Blutkörperchenzählungen bei gesunden bzw. künstlich infizierten tuberkulösen Rindern, Kaninchen und Meerschweinchen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Bd. 65.
Schröder, Grundsätze der Ernährung Tuberkulöser mit besonderer Berücksichtigung der Kriegszeit. Int. Ctbl. f. Tub. Bd. 9.
Schröder und Brühl, Über die Beziehungen von Körperbewegungen, Körperwärme und Albumosurie zueinander und zum Fieber im Verlaufe der Phthise. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 33/34.
Schröder und Kaufmann, Ernährung und Kostformen. Handbuch der Tuberk. Bd. 2. Leipzig 1914.
Schwartz, Stoffwechseluntersuchungen bei fiebernder Phthisik. Wiener klin. Rundsch. 1913. Nr. 15—16.
Sézary, Recherches anatomiques, pathologiques, cliniques et experimentales sur les surrenales sclereuses. Thèse. Paris 1909.
v. Sokolowsky, Klinik der Brustkrankheiten. Berlin 1906.
Stähelin, Versuche über Gaswechsel und Energieverbrauch nach Nahrungsaufnahme. Z. f. klin. Med. Bd. 66.
Stark, Über exper. Leberzirrhose auf tub. Basis. Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 847.
Staub-Oetiker, Allg. Bericht der Zürcher Heilstätte für Lungenkranke in Wald für 1917. Wald 1918.
Stickler, Körpergewicht und Resistenz von Kindern gegen Infekte. Arch, f. Kinderheilk. Bd. 67.
Strauss, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 45.
Strauss und Chajes, Z. f. klin. Med. 1904. Bd. 52.
Sutugin, Sitzung der Ges. russ. Ärzte in St. Petersburg 1899. Ref. Z. f. Tub. Bd. 1.
Taylor, The Diet of Prisonniers of War in Germany. Journ. Amer. Med. Assoc. 1917. S. 1575.
Tecon, Troubles gastro-intestinaux par l'insuffisance de la sangle musculaire abdominale chez les tuberculeux pulmonaires. Rev. med. Suisse rom. 1915. Nr. 1.
Teichmann, Die Hämaturie der Phthisiker. Diss. Leipzig 1906.
Tessier, Le diabète phosphaturique. Thèse. Paris 1876.
Thomas und Hornemann, Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen von Infektion und Ernährung. Bioch. Z. Bd. 57.
Turban, Beiträge zur Pathologie der Tuberkulose. Wiesbaden 1899.
v. Unterberger, Herz-, Lebervergrösserungen, ein Frühsymptom der Schwindsucht. Ref. Z. f. Tub. Bd. 7.
Volland, Die Entstehung, Verhütung, Behandlung und Heilung der Lungenschwindsucht. Tübingen 1898.
Derselbe, Die Ernährung der Lungenkranken und eine Rückschau in eigener Sache. Ther. Rundsch. 1908. Nr. 27.
Voorheve, Zur Lehre des Kalkstoffwechsels. I. Tuberkulose und Kalkstoffwechsel. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 110.
Weber, Die Lungentuberkulose und ihre Beziehungen zum Verdauungsapparat. Z. f. Tub. Bd. 30.
Weiss, Über den Neutralschwefel des Harnes und seine Beziehungen zur Diazoreaktion, sowie zur Ausscheidung der Proteinsäuren. Bioch. Z. Bd. 27.
Wersén, Einige röntgenologische und klinische Beobachtungen bei Kalkdarreichung der Bronchialdrüsentub. Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 33.
Winternitz, Stoffwechsel; Stoffwechselkrankheiten und Phthise. Handbuch der Tub. Bd. 2. Leipzig 1914.
Zickgraf, Über die Darreichung von kieselsäurehaltigem Mineralwasser in Lungenheilstätten. Zentralbl. f. inn. Med. 1908. Nr. 20.



Aus der aargauischen Heilstätte Barmelweid.
(Direktor: Dr. M. Landolt.)

Über Influenza bei Tuberkulösen.

Von

Dr. Robert Guggenheim,
früherem Assistenzarzt der Heilstätte.

Bei einer epidemischen Krankheit ist es immer von Interesse zu untersuchen, nach welchen Gesetzen sie entsteht und verläuft. Dazu muss man vor allem zwei Faktoren genau kennen: Die Disposition und Exposition. In den meisten Fällen sind diese Faktoren nicht oder nur höchst mangelhaft bekannt. Bei unserer Epidemie liegen die Verhältnisse in dieser Beziehung ganz besonders günstig. Weil die Heilstätte vom Verkehr weit abliegt, ist es relativ leicht, den Ausgangspunkt der Epidemie festzustellen und zu verfolgen, auf welche Weise sie sich weiter verbreitet. Da bei der Hausepidemie Gesunde (Angestellte) und Kranke (Tuberkulöse) in gleicher Weise der Infektion ausgesetzt waren, haben wir Gelegenheit zu untersuchen, ob unsere Kranken eine grössere Disposition für Influenza aufwiesen als unsere Gesunden. Des weitern können wir den Verlauf der Influenza bei den Tuberkulösen und den Nichttuberkulösen vergleichen. Schliesslich haben wir zu untersuchen, welchen Einfluss die interkurrierende Influenza auf die bestehende Tuberkulose hatte.

Verlauf der Epidemie.

Perfiderweise trat der erste Influenzafall nicht bei einem unserer gesunden Angestellten auf. Das plötzliche Auftreten von Fieber mitten im bisher guten Befinden hätte in dieser Zeit, wo das diagnostische Denken ohnehin auf Grippeverdacht eingestellt war, sofort an diese Krankheit denken lassen. Anders bei einem Tuberkulösen. Wenn bei einem solchen ein Fieberanstieg auftritt, so denkt man in erster Linie an einen frischen Schub der Tuberkulose. So ging es uns bei unserer Hausepidemie.

Am 27. Oktober 1918 bekam unser Bureaugehilfe Patient H. B. (Fall Nr. 1, Krankengeschichte Nr. 1016) Fieber ohne bestimmte Beschwerden. Eine Infektionsmöglichkeit für Influenza war nicht



nachweisbar; immerhin ist zu bedenken, dass der Patient bei seiner Bureauarbeit mit fremden Personen in Berührung kam, die möglicherweise die Krankheit auf ihn übertrugen. Die Temperatur hielt sich einige Tage immer zwischen 37,5 und 39,5 mit hektischem Typus. Das im übrigen subjektiv gute Allgemeinbefinden, das vollständige Fehlen von irgendwelchen Schmerzen, das langsame Ansteigen der Temperatur, die reine, nicht belegte Zunge liessen uns an die Wahrscheinlichkeit eines tuberkulösen Schubes denken. In der Krankengeschichte finden wir deshalb die Eintragung: „Keine Grippe."

Wir glaubten um so eher Grippe ausschliessen zu können, als beim Patienten seit langem eine Tuberkulose im III. Stadium (nach Turban-Gerhardt) bestand, und er in letzter Zeit immer ein sehr schlechtes Aussehen, oft mit Fieberanstiegen, hatte. Die Untersuchung am 15. Oktober 1918, also 12 Tage vor der Influenzaerkrankung, hatte folgenden Befund ergeben: 28jähriger, kräftiger Mann von blassem Aussehen, subjektiv gutes Allgemeinbefinden. Ziemlich viel Husten und Auswurf. Atmung kurz. Appetit und Verdauung gut. Kein Bluthusten. Temp. normal. Puls 96. Resp. 18. Lungen: Über der rechten Spitze Dämpfung, daselbst verlängertes, bronchovesikuläres Exspirium. Bei Husten einige mittelblasige Rasselgeräusche; über der linken Lunge heller Schall; das Atemgeräusch durchwegs stark abgeschwächt, kaum hörbar infolge von künstlichem Pneumothorax.

Befund am 30. Oktober 1918: Gutes Allgemeinbefinden, Temp. bis 39,5, Puls 100. Links hinten unten Giemen. Lungen sonst wie am 15. Oktober.

2. Nov. Temperatur immer um 39, Puls 120. Rechts h. u. zahlreiche mittel- und grossblasige, nichtklingende Rasselgeräusche. Allgemeinbefinden nicht schlecht.

3. November. Temperatur über 39, Puls 128. Resp. 40, zunehmende Dyspnoe, Trachealrasseln, pflaumenbrühähnliches, schaumiges Sputum.

Von nun an war es klar, dass es sich um Grippepneumonie handelte.

Am 4. Nov. 3,15 h. a. m. erfolgt trotz reichlicher Gabe von Oleum camph. 15%, ca. 10 ccm innerhalb 4 Stunden, und Digifolin 1,0 subkutan unter zunehmendem Sopor und Kollaps der Exitus letalis.

Die Sektion ergab eine beiderseitige hämorrhagische Bronchopneumonie (besonders der Unterlappen) und eine ausgedehnte Tuberkulose beider Oberlappen.

Auffallend am ganzen Krankheitsverlauf war das relativ gute Allgemeinbefinden, welches bis zum Eintreten des Kollapses anhielt.

Es ist von Interesse, den weiteren Gang der Epidemie zu verfolgen.

Am 3. November meldete sich die den Patienten pflegende Schwester krank. Bei ihr traten nun die typischen Symptome der Influenza auf: schlechtes Allgemeinbefinden, Müdigkeit, Kopf-

schmerzen, Schluckbeschwerden, Schnupfen, Husten, plötzlicher Temperaturanstieg bis 39. Die Epidemie griff nun rasch weiter um sich. Zunächst erkrankten zwei Patienten der Männerabteilung, welche durch diese Schwester besorgt wurde. Am nächsten Tage, am 4. November, erkrankten zwei Wärter der Männerabteilung. Gleichzeitig trat aber auch ein Fall von Influenza auf der Frauenabteilung auf, während in der zwischen diesen beiden Abteilungen liegenden Kinderabteilung keine Influenzaerkrankung vorkam. Es stellte sich heraus, dass die erkrankte Patientin vorher mit der oben erwähnten Schwester zusammen gewesen war.

Täglich gab es neue Erkrankungen, zuerst fast alle unter dem Personal. So wurden innerhalb 14 Tagen sämtliche Angestellten, die sich mit der Krankenpflege zu befassen hatten, von der Grippe befallen. Wir waren deshalb gezwungen, den Betrieb unter Zuhilfenahme von Patienten der Heilstätte weiterzuführen. Die Epidemie dauerte zirka einen Monat. Immerhin entfällt die grosse Mehrzahl der Erkrankungen auf die erste Hälfte des Monats.

Bei dem unbestimmten Beginn der Epidemie war es nicht möglich, die Inkubationszeit der Grippe genau festzustellen. Immerhin möchten wir erwähnen, dass zwei Patienten (Nr. 1640 und 1608), welche sich uns als Hilfswärter zur Verfügung stellten, schon einen Tag nach Dienstbeginn grippekrank wurden. Ob die Infektion schon früher stattgefunden hatte, liess sich nicht nachweisen. Jedenfalls spricht das rasche Umsichgreifen der Epidemie, das sich besonders beim Personal zeigte, für eine kurze Inkubationszeit.

24 unserer Angestellten erkrankten an Influenza. Insgesamt hatte die Heilstätte 33 Angestellte. Die Influenzamorbidität bei diesen Nichttuberkulösen betrug demnach ca. 73%. Unter den 9 Nichterkrankten waren 1 Stallknecht, 1 Kutscher, 1 Gärtner, 1 Glätterin, 1 Wirtschafterin und 1 Lingère, alles Leute, die mit dem eigentlichen Krankendienst sozusagen nichts zu tun hatten, und überdies, mit Ausnahme der Lingère, sich tagsüber ausser beim Essen ausserhalb des Sanatoriums (im Ökonomiegebäude) aufhalten. Ferner blieb der Chefarzt und der Assistenzarzt von der Influenza verschont, ebenso der Verwalter. Die höhere Morbidität des Warte- und Küchenpersonals gegenüber dem Dienstpersonal wird ihren Grund in der stärkeren Exposition der ersteren haben. Beachtenswert ist, dass die Angestellten fast ausnahmslos schon zu Beginn der Epidemie erkrankten.

Verlauf der Influenza bei den Nichttuberkulösen.

Der Verlauf der Influenza bei diesen Nichttuberkulösen wich nicht ab von dem bekannten Bilde. Todesfälle kamen nicht vor, trotzdem die Erkrankungen im allgemeinen von schwerer Natur waren. Die Zahl der Pneumonien betrug 5 = 20% der Erkrankten. Nachkrankheiten fanden wir keine.

Wir möchten nun dieses Kapitel verlassen, um uns demjenigen der Influenza bei Tuberkulösen, bzw. den Patienten, zuzuwenden.



Verlauf der Influenza bei den Tuberkulösen.

I. Morbidität.

Bei Ausbruch der Epidemie waren in der Heilstätte 110 Patienten, zumeist Lungenkranke, anwesend. Davon traten zu Beginn der Epidemie 8 Patienten aus, teils wegen Beendigung der Kur, teils aus Angst vor der Influenza. Von den 102 Patienten, welche während der ganzen Epidemie anwesend blieben (Neueinberufungen fanden nicht statt) erkrankten 64 = 62,7%.

Wir teilen unsere Fälle von Lungentuberkulose ein nach dem internationalen Schema von Turban-Gerhardt, das nur die anatomische Ausdehnung der Tuberkulose berücksichtigt. Nach dieser Einteilung waren von den 102 Patienten, welche die Influenzaepidemie bei uns mitmachten, im

I. Stadium („leicht“)	47	Fälle
II. „ („mittel“)	15	„
III. „ („schwer“)	37	„
Lungen frei (Knochentuberkulose)	3	„

Von den 47 Patienten des	I. Stadiums	erkrankten	34	=	72,3%
„ „ 15 „ „	II. „	„	11	=	73,3%
„ „ 37 „ „	III. „	„	18	=	48,6%
Ferner erkrankte 1 Kind mit Knochentuberkulose (Lungen frei)					
		Total	64 Fälle.		

3 Patienten des ersten Stadiums und 3 Patienten des dritten Stadiums hatten vor ihrem Eintritt ins Sanatorium typische Influenza durchgemacht. Alle diese erkrankten hier nicht wieder. Eine Patientin (Nr. 1663) des ersten Stadiums, welche vor ihrem Eintritt Influenza durchgemacht hatte, erkrankte hier zum zweiten Male.

II. Mortalität und Letalität.

Es starben

von den	Leichttuberkulösen	1 Mädchen,
„ „	mittleren Tuberkulösen	1 Mann,
„ „	Schwertuberkulösen	5 Patienten,
	Total	7 Patienten.

Die Mortalität der Influenza bei unseren Tuberkulösen beträgt demnach ca. 7%, die Letalität 11%. Für die Tuberkulösen des dritten Stadiums allein dagegen 13,5% bzw. 28%.

III. Komplikationen.

Pneumonie fanden wir in 20 Fällen = 31,7%, prozentual auf die verschiedenen Stadien ungefähr gleich verteilt. In 6 Fällen stellte sich Nasenbluten von mittlerer Stärke ein. Bei 3 Patienten trat zu Beginn der Erkrankung eine Hämoptoe ein, bei einem Patienten entwickelte sich kurz vor dem Tode ein spontaner linksseitiger Pneumothorax (siehe später Fall 4). Zweimal sahen wir

eine Pleuritis exsudativa; in 3 Fällen, wovon 2 tödlich verliefen, fand sich im Urin Eiweiss und stark positive Diazoreaktion. Bei 2 Patienten traten Zahnabszesse auf, eine Patientin (Nr. 1472) hatte noch wochenlang nach der Influenza starke Pulsierregularitäten und Herzklopfen mit Blutwallungen zum Kopf. Objektiv war am Herzen nichts nachweisbar. Bei einem Patienten (Nr. 1356) entwickelte sich im Anschluss an die Grippe ein Aneurysma der Aorta. Der Patient, welcher früher nie Herzbeschwerden gehabt hatte und dessen Herzbefund bis anhin normal gewesen war, leidet seit der Influenza beständig an Herzklopfen, Wallungen und häufig stenokardischen Anfällen. Im 2. und 3. linken Interkostalraum lässt sich eine Pulsation wahrnehmen. Die Perkussion ergibt eine relative Herzdämpfung vom rechten Sternalrand bis zur linken Mamillarlinie, nach oben bis zum unteren Rand der 3. Rippe reichend. Die Herzdämpfung geht über in eine ausgesprochene Dämpfung über dem Sternum, welche bis zum Jugulum reicht. Links vom Sternum findet sich anschliessend eine schmale Dämpfung bis zum Ansatz der 2. Rippe. Auskultatorisch ist am Herz bis jetzt kein Geräusch nachweisbar. Der 2. Aortenton ist verstärkt, klappend. Die peripheren Pulse sind gegenüber dem Spitzenstoss deutlich verspätet. Über der Arteria cruralis ist das Duroziezsche Doppelgeräusch wahrnehmbar.

Der Röntgenbefund ergibt eine beträchtliche Verbreiterung des pulsierenden Aortaschattens, welcher geradlinig in den Herzschatten übergeht.

Ätiologisch kommt Lues nicht in Betracht (Wassermannsche Reaktion negativ).

Ich möchte hier in Kürze noch einige charakteristische Fälle anführen; wegen Raummangels sind die Krankengeschichten weggelassen.

Fall 2 (Nr. 1571). Der tuberkulöse Patient (III. Stadium) hat die Influenza gut überstanden. Der Lungenbefund war nicht schlechter, sondern eher besser als vor der Influenza. Der Verlauf derselben war leicht, mit geringen Allgemeinerscheinungen und Fieber nicht über 38°.

Fall 3 (Nr. 1632). Nach der interkurrenten Influenza zeigte sich in diesem Falle eine deutliche Verschlimmerung der Lungentuberkulose. Die Influenza verursachte eine Hämoptoe.

Fall 4 (Nr. 1641). Im Anschluss an eine ausgebreitete, kavernöse Lungentuberkulose führte hier die Grippe zu einer doppelseitigen Pneumonie mit tödlichem Ausgang. Kurz vor dem Tode bildete sich wohl infolge des heftigen Krampfhustens ein spontaner linksseitiger Pneumothorax.

Fall 5 (Nr. 1132). Wir finden in diesem Falle von schwerer Lungentuberkulose eine rapide Verschlimmerung, hervorgerufen durch die Influenza. Sofort nach Beginn der Grippe tritt ausgesprochen hektisches Fieber auf, das bis zum Tode anhält. Das Allgemeinbefinden, wie auch der objektive Lungenbefund wurden zu-



sehends schlechter; in der rechten Lunge waren deutlich Vergrösserung und Neubildung von Kavernen nachweisbar.

Fall 6 (Nr. 1613). Trotz der komplizierenden Mitralinsuffizienz und Lungentuberkulose II. Grades nimmt bei dieser Patientin die Grippe einen günstigen Verlauf. Die im Krankheitsverlauf sich einstellende linksseitige Pneumonie besserte sich rasch. Der Lungenbefund zeigte keine Verschlimmerung.

Fall 7 (Nr. 1610). Wir finden hier einen typischen, leichten Influenzaverlauf bei einer Patientin mit leichter Tuberkulose.

Fall 8 (Nr. 1615). Bei dieser floriden Tuberkulose II. Grades tritt die Grippe mit sehr starken Allgemeinerscheinungen auf und führt durch Pneumonie rasch den Tod herbei.

Fall 9 (Nr. 1476) zeigte nach Ablauf der Grippe eine starke Steigerung der Tuberkulinempfindlichkeit.

Fall 10 (Nr. 1617). Heftige Grippe mit günstigem Verlauf bei vorgeschrittener Tuberkulose mit künstlichem Pneumothorax.

Fall 11 (Nr. 1654). Die tuberkulöse Gravida machte ohne bleibenden Nachteil eine schwere Influenza mit Pneumonie und Pleuritis exsudativa durch. Die Gravidität blieb durch die Grippe unbeeinflusst. Die Patientin erholte sich rasch und gut.

Fall 12 (Nr. 1635). Bei einer schweren Tuberkulose (beiderseits III. Stadium) ein sehr leichter Influenzaverlauf mit anschliessender Verschlimmerung des Zustandes.

Fall 13 (Nr. 1636). Der 2jährige Knabe der vorerwähnten Patientin erkrankt am gleichen Tage wie seine Mutter. Nach eintägigem Fieber von 39° kritischer Temperaturabfall und seither gutes Befinden.

Fall 14 (Nr. 1639). Die Patientin mit schwerer Tuberkulose und doppelseitiger Influenzapneumonie wurde durch Aderlass vom sicheren Tode gerettet. Trotz der heftigen Grippe zeigte sich keine Verschlimmerung des Lungenleidens.

Verlauf der Grippe beim Leichttuberkulösen.

Der Verlauf der Influenza zeigte beim leichttuberkulösen Individuum im allgemeinen keine Abweichung vom gesunden. Die typischen Symptome: rascher Temperaturanstieg bis gegen 40 Grad, Kopfschmerzen, Müdigkeitsgefühl, Husten, Halsweh, Abgeschlagenheit, starke Schweissausbrüche waren fast überall vorhanden. Temperaturabfall nach wenigen Tagen kritisch oder lytisch. Die grösste Mehrzahl unserer Fälle verlief ähnlich wie Fall 7.

Das Alter der erkrankten Patienten schwankt zwischen 2 und 47 Jahren. Bei den Kindern war der Verlauf etwas leichter als bei den Erwachsenen, wie weiter unten noch gezeigt werden wird.

Die Verbreitung der Seuche in unserem Hause zeigte, dass alle unsere Kranken ungefähr in gleichem Masse der Infektion ausgesetzt waren, gleichgültig, ob es sich um Leicht- oder Schwertuberkulöse handelte. Wir sind deshalb meines Erachtens berechtigt,



bei den Nichtbefallenen eine gewisse Immunität gegen Influenza anzunehmen.

Auffallend ist der relativ geringe Prozentsatz der Influenzaerkrankung bei unseren Tuberkulösen des III. Stadiums. Dies rührt nicht etwa daher, dass diese als Bettlägerige in Einzelzimmern isoliert und so weniger der Infektionsgefahr ausgesetzt waren. Die Mehrzahl war weder bettlägerig noch isoliert. Zudem erkrankten von den Schwertuberkulösen zufälligerweise besonders solche in Einzelzimmern.

Vergleichen wir die Zahl der Influenzaerkrankungen bei Nichttuberkulösen (Angestellten) und Tuberkulösen (Patienten), so zeigt es sich, dass prozentual etwas weniger Tuberkulöse befallen wurden: von den 33 Angestellten erkrankten 24 = 73%, von den 102 Patienten 64 = ca. 63%. Dieser Unterschied ist allein der niedrigeren Influenzamorbidität der Tuberkulösen des dritten Stadiums zur Last zu legen.

Während die Tuberkulösen des ersten und zweiten Stadium ungefähr im gleichen prozentualen Verhältnis wie die Gesunden erkrankten, zeigt es sich, dass von den schweren, meist kavernösen Tuberkulosen nur 48,6% grippekrank wurden. Diese Tatsache scheint uns nicht auf Zufall zu beruhen. Man kann wohl annehmen, dass bei diesen vorgeschrittenen Tuberkulosen, wo ja häufiger eine Mischinfektion mit anderen Bakterien (Strepto-, Pneumokokken etc.) vorhanden ist, einzelne dieser Gruppen wenn auch nicht gerade äquivalent, so doch eine gewisse Verwandtschaft mit den Influenzaerregern haben. Die Schwertuberkulösen mit Mischinfektion würden demnach schon zum voraus vermehrte Antikörper gegen die Influenzaerreger haben, und eine nicht zu massive Infektion im Beginn leichter bewältigen können als der gesunde Organismus.

Die von uns beobachtete relative Immunität der Tuberkulösen mit Mischinfektion gegenüber der Grippe stimmt mit der Theorie von Sahli (Über die Influenza, Korr.-Bl. f. Schw. Ärzte, Nr. 1 u. 7, 1919) überein, nach welcher zu den Erregern der Influenza nicht nur die sogenannten Influenzabakterien gehören, sondern auch deren Begleitbakterien, besonders Streptokokken, Pneumokokken etc., von Sahli als „komplexes Virus" bezeichnet.

Unsere Annahme würde auch erklären, warum die Leicht- und Mitteltuberkulösen ebenso erkrankten wie Gesunde. Nicht die Tuberkuloseimmunkörper wehren ab, sondern es sind spezifische Strepto- und Pneumokokkenantikörper. Die Leichttuberkulösen würden sich verhalten wie die Gesunden, d. h. sie besitzen ungenügend Antikörper gegen das Influenzavirus.

Wegelin (Path.-anat. Beobachtungen bei der Grippeepidemie 1918, Korr.-Bl. f. Schw. Ärzte, Nr. 3, 1919) fand unter seinem Sektionsmaterial eine sehr kleine Zahl von Tuberkulösen (11,8%). Ihm scheint, „als ob Tuberkulose eher von Komplikationen der Grippe verschont bleiben, als gesunde, kräftige Personen .... Die relative Immunität der Kranken mit Lungentuberkulose erklärt sich vielleicht daraus, dass diese durch die Mischinfektion mit Kokken in ihren Luftwegen eine gewisse Resistenz erlangt haben." Rolly-



Leipzig (Über Influenza, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, Oktober 1918) ist es aufgefallen, dass Lungentuberkulöse seltener an der Grippe erkranken.

Auch Schröder-Schömberg (Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkulose-Forschung, Nr. 1, 1919, S. 23) hat dieselben Beobachtungen gemacht und nimmt mit Rolly an, dass die chronische Tuberkulose einen gewissen Schutz vor Influenza gewährt. Die meisten seiner Grippefälle bei Tuberkulösen verliefen harmlos.

Wie erwähnt, fanden wir bei unseren Tuberkulosepatienten prozentual mehr Influenzakomplikationen als bei den nichttuberkulösen Angestellten, z. B.: Influenzapneumonie bei den Tuberkulösen ca. 31%, bei Nichttuberkulösen 20%. Eine geringere Disposition zur Influenzaerkrankung scheint uns nur bei den Schwertuberkulosekranken vorhanden zu sein, indem ja die Leicht- und Mitteltuberkulösen in demselben Verhältnis wie die Nichttuberkulösen erkrankten.

Verlauf bei Schwertuberkulösen.

Bei Schwertuberkulösen fanden wir einige Male einen auffallend leichten Influenzaverlauf. Ich möchte hier auf Fall 12 hinweisen, zwei Tage Temperaturanstieg auf 38,6, Nasenbluten vorher und nachher. Da dieselbe Patientin früher oft Temperaturen bis 38,5 hatte, würde man ohne weiteres zur Erklärung dieses Anstieges einen tuberkulösen Schub annehmen können; aber das gleichzeitige Erkranken des Kindes der betreffenden Patientin (Fall 13), sowie das Nasenbluten lassen die Diagnose Influenza als berechtigt erscheinen. In einem anderen ähnlichen Falle (Krankengeschichte Nr. 1653) wagten wir die Diagnose nicht zu stellen.

Todesfälle.

Todesfälle kamen bei Tuberkulösen des ersten Stadiums 1, des zweiten Stadiums 1 (Fall 8), des dritten Stadiums 5 vor. Bei dem zum Exitus gekommenen Fall von leichter Tuberkulose mit Influenza handelte es sich um ein zwölfjähriges Mädchen, das nach viertägigem Krankenlager an doppelseitiger Influenzapneumonie starb. Der Krankheitsverlauf bei den übrigen Kindern war im allgemeinen sonst leicht: rascher Temperaturanstieg, 1—3 Tage Fieber bei relativ gutem Allgemeinbefinden, sehr rasche Wiederherstellung.

Mögen diese zwei erwähnten Todesfälle auf Zufall beruhen, so muss doch zweifellos bei den 5 Todesfällen der Schwerkranken (= 28% Letalität) eine tiefere Ursache vorhanden sein. Die relativ hohe Letalität (11%) bei unseren grippekranken Tuberkulösen hat ihre Ursache in dem starken Anteil der Schwertuberkulösen. Unter den 5 Todesfällen waren 3 mit künstlichen Pneumothorax, während eine Patientin mit Pneumothorax (Fall 10) mit dem Leben davonkam. Die schlechte Prognose der beim Schwertuberkulösen einmal ausgebrochenen Influenza ist nicht verwunderlich. Vor der Infektion schützen ihn weitgehend seine Antikörper. Haben jedoch die Influenzaerreger einmal das Übergewicht erlangt, ist die Krankheit



zu vollem Ausbruch gelangt, dann vermag der Organismus die Krise nicht mehr zu bewältigen.

Während der leichtkranke, immerhin noch kräftige Körper selbst einer schweren interkurrenten Influenza, verbunden mit Komplikationen (siehe Fall 6 Mitralinsuffizienz + Tuberkulose + Influenza mit Pneumonie, ferner Fall 11 [Tuberkulose + Gravidität + Influenza mit Pneumonie und Pleuritis]) erfolgreich widerstehen kann, bricht der geschwächte Organismus unter dieser Last zusammen.

Es ergibt sich also aus unseren Ausführungen, dass beim leichttuberkulösen Menschen die Grippe nicht schwerer verläuft, als bei dem gesunden Menschen, dass aber bei vorgeschrittener Lungentuberkulose die Influenza eine lebensbedrohende Gefahr ist. Selbstverständlich sind hier die Grenzen unscharf.

Der Einfluss der Influenza auf die Lungentuberkulose.

In der Krankengeschichte von Tuberkulösen hört man häufig, dass sich die Tuberkulose im Anschluss an die Grippe entwickelt habe. Wir meinen hier natürlich nicht die oft als „Influenza" bezeichneten tuberkulösen Schübe oder gar die gewöhnlichen Katarrhe, wie sie besonders im Frühling vorkommen; sondern die eigentliche epidemische Influenza. Cornet schreibt in seinem Handbuch „Die Tuberkulose", Verlag Hölder, Wien 1907, S. 511:

„Als Ende des vorletzten und Anfang des letzten Dezenniums die Influenza durch die Länder zog, wurde von vielen Seiten als eine ihrer häufigen Folgeerscheinungen eine Lungenphthise hervorgehoben. In der grossen Mehrzahl der Fälle aber handelt es sich wohl nicht um die Begünstigung einer Primärinfektion, eine erhöhte Disposition, sondern um die Verbreitung eines bereits bestehenden, vielleicht latenten Herdes in den Lungen . . . ." Möller (Lehrbuch der Lungentuberkulose, S. 33, Bergmann, Wiesbaden 1910) schreibt ganz besonders der Influenza als schwächende Krankheit, wie Masern, Keuchhusten etc., eine Anlage zur Lungentuberkulose zu. Ruhemann (Ätiologie und Prophylaxe der Lungentuberkulose, Gust. Fischer, Jena 1900) sieht die Influenza gar als Hauptauslösungsmoment der Tuberkulose an.

Auf Grund obiger Literaturangaben wäre man a priori leicht geneigt zu glauben, dass durch die Influenza eine bestehende Tuberkulose verschlimmert werde.

Ruhemann äussert sich darüber in der erwähnten Monographie S. 17 folgendermassen: „Die Pandemie 1889/90 lehrte, dass die Influenza vielfach nicht nur für die Entstehung der Tuberkulose verantwortlich gemacht werden konnte, sondern dass jene auch auf bestehende Phthise einen ungünstigen Einfluss entfaltete, der sich in sehr verschiedener Weise äusserte; man beobachtete bei Tuberkulösen, welche einen Grippeanfall akquirierten, Hämoptysis und Hämoptoe, neues Aufflammen eines bereits im Stillstehen begriffenen Prozesses, schnelles Fortschreiten bei einem schleichend



verlaufenden Falle, Entwicklung akuter Miliartuberkulose, rapide Entstehung grosser Kavernen, Einsetzen von hektischem Fieber bei nicht fiebernden Phthisikern usw." Nach Stähelin, Handbuch der inneren Medizin, herausgeg. von L. Mohr und R. Stähelin, Berlin 1914, Bd. II, S. 611, fiel es in der grossen Influenzaepidemie 1889/90 auf, dass viele Phthisiker, die an Influenza erkrankten, nach der Abheilung der Influenza eine rasche Verschlimmerung der Tuberkulose erlitten und nach kurzer Zeit daran starben. In der gegenwärtigen Epidemie machte Stähelin (Die Influenzapneumonie, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, Febr.-Heft 1919) bei Influenzapneumonie und Tuberkulose verschiedene Erfahrungen, je nach dem Stadium der Tuberkulose; „war diese nur wenig vorgeschritten, so verlief die Pneumonie wie bei einer gesunden Lunge und blieb ohne Einfluss auf den Verlauf der Tuberkulose. Handelte es sich aber um vorgeschrittene Tuberkulose, so führte die Influenzapneumonie meistens den Tod herbei."

Burnand (La grippe chez les tuberculeux pulmonaires, Revue médicale de la Suisse romande 1919, N. 7, p. 325) kommt auf Grund einer Epidemie in seinem Sanatorium populaire Leysin zu folgenden Schlüssen: „Il est assez exceptionnel, même chez des phtisiques avancés, qu'une grippe bien soignée détermine une aggravation durable des lésions pulmonaires préexistantes.

Contrairement à toutes les prévisions, il n'y a donc pas de différence essentielle, ni comme symptomatologie, ni comme pronostic, entre une épidémie de grippe développée dans une agglomération de sujets sains et une épidémie attaignant des bacillaires à tous les degrès. Dans la majorité des cas, tout se passe comme si les lésions pulmonaires dues à la grippe évoluaient parallélement aux lésions bacillaires, sans que les deux affections exercentl'une sur l'autre une action réciproque notable.

Ces conclusions ne sont valables-il faut l'ajouter-que relativement aux conditions exceptionellement favorables de milieu, de climat et de traitement, au bénéfice desquelles nos grippés ont été placés, avant, pendant et après leur maladie."

In der deutschen Heilstätte in Davos war bei den Leichtkranken des ersten Stadiums eine dauernde Verschlechterung ihrer Tuberkulose infolge von Grippe nicht nachweisbar; dagegen fand sich bei den Tuberkulösen des dritten Stadiums häufig Verschlechterung. (Leichtweiss, Grippe und Lungentuberkulose, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 29, S. 810.)

Prüfen wir bei unseren Fällen den Einfluss der interkurrenten Influenza auf die bestehende Tuberkulose, so ist zu bemerken, dass in der weitaus grössten Zahl der Fälle absolut kein Einfluss zu konstatieren war. Die Kranken erholten sich rasch wieder, der Lungenbefund war nicht verschlechtert, der Gewichtsverlust war bald wieder eingeholt, die Temperaturen wurden wieder normal wie vorher (siehe z. B. Fall 2, wo der Lungenbefund eher besser schien, ferner Fall 14, bei dem trotz doppelseitiger Pneumonie und schwerer Tuberkulose Wiederherstellung stattfand). In einigen wenigen Fällen vorwiegend des dritten Stadiums fanden wir jedoch eine zweifellose



Verschlimmerung der Tuberkulose, z. B. bei Fall 3, wo im Verlauf der Influenza eine Hämoptoe auftrat, in Fall 5 eine rapide Verschlechterung des Lungenbefundes, Auftreten von hektischem Fieber, nach kurzer Zeit zum Exitus führend. Eine Verschlimmerung der Tuberkulose fanden wir ferner in Fall 12.

In einem Fall (9) ergab sich eine ausgesprochene Erhöhung der Tuberkulinempfindlichkeit, wie ja nach Sahli (Über Tuberkulinbehandlung, Benno Schwabe, Basel 1913, 4. Aufl., S. 55) jede Infektionskrankheit in diesem Sinne wirken kann.

Um unsere Beobachtungen über Influenzamorbidität bei Tuberkulösen, über den Verlauf der Grippe bei denselben, sowie unsere Erfahrungen über den Einfluss der Grippe auf die bestehende Lungentuberkulose am Krankenmaterial anderer Heilstätten nachzuprüfen, veranstalteten wir eine Enquête bei denjenigen Sanatorien, welche dieses Jahr ebenfalls eine Hausepidemie hatten. Das Ergebnis war folgendes:

1. Morbidität.

Barmelweid	von 102	Tbc.-Pat.	erkrankten	an	Grippe	64
Bündner Heilstätte Arosa (Dr. Knoll)	„ 50	„	„	„	„	fast alle
Sanat. populaire Leysin (Dr. Burnand)	„ 95	„	„	„	„	62
Heiligenschwendi (Dr. Käser)	„ 206	„	„	„	„	ca. 100
Basler Heilstätte Davos (Dr. Oeri)	„ ca. 80	„	„	„	„	24
Züricher Heilstätte Clavadel (Dr. Staub)	„ 120	„	„	„	„	70
Allerheiligen (Dr. Stutz)	„ 102	„	„	„	„	25
Braunwald (Dr. Joss)	„ 46	„	„	„	„	8

2. Verlauf der Grippe bei Tuberkulösen.

Unsere Beobachtung, dass die Influenza bei Leichttuberkulösen gleich wie beim Gesunden verläuft, wurde fast von allen Heilstätten bestätigt (DDr. Käser, Knoll, Burnand, Stutz, Joss).

Dr. Oeri schreibt: „Bei 7 Tuberkulösen nahm die Grippe einen protrahierten Verlauf, resp. schloss sich eine Fieberperiode an (6 davon im dritten Stadium)" . . .

Dagegen fand Dr. Staub (Clavadel), dass „die Grippe bei Tuberkulösen ganz evident maligner verlief als bei Gesunden".

3. Einfluss der Influenza auf die bestehende Tuberkulose.

Dr. Burnand beobachtete wie wir, dass trotz der Grippe die Lungentuberkulose sich im allgemeinen nicht verschlimmerte. Ebenso fand Dr. Oeri eine auffallend seltene Verschlechterung des Befundes (in 3 Fällen des dritten Stadiums). Dr. Käser sah zweimal günstigen Einfluss auf die Tuberkulose, einige Male Verschlim-



merung der Tuberkulose. Dr. Knoll schreibt: „Einzelne Fälle eklatant unbeeinflusst, andere viel verschlimmert.“ Dr. Stutz hatte mehrere Fälle im zweiten und dritten Stadium, welche sich nach Grippe verschlimmerten. Dr. Staub fand im Gegensatz zu uns, dass sehr viele Tuberkulöse durch die Grippe schwer geschädigt wurden.

Unsere Beobachtung, dass Schwertuberkulöse eine geringere Grippemorbidität als Leichttuberkulöse aufweisen, wurde von anderer Seite nicht bestätigt.

Prophylaxe und Therapie.

Die Influenzaepidemie, welche in unserer Gegend seit dem Frühling 1918 gegen den Sommer und Herbst ständig an Ausdehnung zunahm, hatte uns veranlasst, für das Sanatorium Barmelweid ein Besuchsverbot einzuführen, welches strikte gehalten wurde. Weder Patienten noch Angestellte durften Besuche empfangen. Urlaube wurden keine gewährt. Bei Neueintretenden wurde genau nach vorhergegangener Influenza geforscht; verdächtige wurden isoliert. Wir hofften durch diese Massnahmen einer Infektionsmöglichkeit vorzubeugen. Zu dieser Hoffnung waren wir um so mehr berechtigt, als unsere Anstalt ziemlich isoliert steht. Im Umkreis von einer halben Stunde ist nirgends ein bewohntes Gebäude. Die einzigen Personen aus der Umgebung, welche mit dem Sanatorium in Berührung kamen, waren die Milchlieferanten, der Postillon und der Briefträger, die täglich zweimal ins Sanatorium kamen. Diese waren selbst nie an Influenza krank, ebenso waren ihre Angehörigen nie influenzaverdächtig. Von den Anstaltsinsassen war der Kutscher, der täglich nach Aarau fuhr, der Infektionsmöglichkeit ausgesetzt. Er war jedoch nie krank, auch während unserer Epidemie nicht. Trotzdem in der Umgebung, besonders in Erlinsbach, viele Influenzafälle vorkamen, blieben wir bis Ende Oktober 1918 von der Epidemie verschont, vielleicht eine Folge unserer Massnahmen. Sobald einmal die Influenza bei uns ausgebrochen war, wurden in den ersten Tagen sämtliche Influenzakranken sofort ins Kantonsspital Aarau evakuiert; Betten und Zimmer der betreffenden Patienten wurden desinfiziert. Gleichwohl konnten wir die Infektion nicht verhindern. Täglich traten wieder neue Fälle auf. Als die Evakuierung ins Spital Aarau unmöglich wurde wegen Überfüllung desselben, richteten wir eine besondere Grippeabteilung ein. Dieselbe war ganz für sich abgeschlossen; das den Krankendienst versehende Personal ass und schlief ebenfalls auf der Abteilung. Sobald ein Patient an Grippe erkrankte, kam er auf die Grippeabteilung. Aber auch diese Isolierung vermochte das Weitergreifen der Epidemie nicht aufzuhalten. Das Pflegepersonal trug Grippeschutzmasken; es erkrankte trotzdem in toto. Mundspülungen nach jeder Mahlzeit, zuerst mit Resopon 2%, später mit Kal. permang. 1‰ hatten gar keinen Erfolg.

Unsere Therapie richtete sich nach den bei nichttuberkulösen Influenzakranken angewandten Prinzipien. Günstig wirkte die Diaphorese, wenn nötig forciert durch mässige Dosen von Aspirin



(0,5 3 mal täglich). Bei hohem Fieber wurden Antipyretika, besonders Pyramidon, angewandt, ohne dass wir je schlechte Folgen sahen im Gegensatz zu den Befürchtungen Demiévilles (Le traitement de la Grippe, Korr.-Bl. f. Schw. Ärzte, Nr. 38, 1918). Von Salizylpräparaten, Urotropin, Chinin sahen wir keine spezifische Wirkung. Kalte Wickel brachten den Kranken häufig Erleichterung. Bei Herzschwäche waren Digitalispräparate trotz frühzeitiger Darreichung von geringem Erfolg, mehr nützten Coffein. natr. salic. in kleinen Dosen (4 mal täglich 0,2). Das von Dr. Zangger-Zürich empfohlene „Dialysat. Aconiti Comp." (Korr.-Bl. f. Schw. Ärzte, 1918, S. 1391) gebrauchten wir mehrfach zu Beginn der Krankheit, ohne einen milderen Verlauf zu sehen. In einem Falle mit heftigem Brechreiz schien das Mittel beruhigend zu wirken, indem das bis anhin unstillbare Erbrechen aufhörte. Bei der Behandlung der Pneumonie erwies sich auch bei uns als das beste Herzmittel der besonders von Feer (Zur Anwendung hoher Kampferdosen, insbesondere bei der Grippepneumonie, Korr.-Bl. f. Schw. Ärzte, Nr. 48, 1918) und Stähelin (Influenzapneumonie, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, Febr.-Heft 1919) empfohlene Kampfer, den wir in hohen Dosen (2 stündlich je 3 ccm 15% Oleum camph. intramuskulär) anwandten. Direkt lebensrettend zeigte sich oft ein ausgiebiger Aderlass (siehe z. B. Fall 14). Ausgezeichnet bewährte sich in einigen Fällen die „Ausserbett"-Behandlung der Pneumonien. Es ist ein Verdienst Demiévilles, auf diese fast vergessene wertvolle Methode der Pneumoniebehandlung rechtzeitig wieder aufmerksam gemacht zu haben (Le traitement de la Grippe, Korr.-Bl. f. Schw. Ärzte, Nr. 38, 1918). Die Nachbehandlung der Influenza bei unseren Patienten deckte sich im allgemeinen mit der Therapie der vorhandenen Lungentuberkulose, besonders Ruhe und gute Ernährung. Die Patienten liessen wir frühestens 3 Tage, meistens jedoch eine Woche nach gänzlichem Fieberabfall aufstehen.

Schlusssätze.

1. Leichttuberkulöse sind der Influenzaerkrankung ebenso stark ausgesetzt wie Gesunde, während Schwertuberkulöse eine relative Immunität besitzen.

2. Der Verlauf der Influenza bei Leichttuberkulösen entspricht demjenigen bei Nichttuberkulösen. Bei vorgeschrittener Tuberkulose verläuft die Grippe oft bösartig.

3. Die Influenza hat nur ausnahmsweise einen verschlimmernden Einfluss auf die Lungentuberkulose (Auftreten von Hämoptoe, hektischem Fieber, Kavernenbildung). In den meisten Fällen, günstige hygienische Verhältnisse vorausgesetzt, bleibt die Lungentuberkulose unbeeinflusst.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Dr. M. Landolt, für die Anregung und gütige Unterstützung dieser Arbeit bestens zu danken.



Literatur.

Burnand, La grippe chez les tuberculeux pulmonaires. Revue médicale de la Suisse romande. 1919. Nr. 7. S. 325.

Cornet, Die Tuberkulose. Holder, Wien 1907. S. 511.

Demiéville, Le traitement de la Grippe. Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1918. Nr. 38.

Feer, Zur Anwendung hoher Kampferdosen, insbesondere bei der Grippepneumonie. Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1918. Nr. 48.

Leichtweiss, Grippe und Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 29. S. 810.

Möller, Lehrbuch der Lungentuberkulose. Bergmann, Wiesbaden 1910. S. 33. S. 33.

Rolly, Über Influenza. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Oktober 1918.

Ruhemann, Ätiologie und Prophylaxe der Lungentuberkulose. Gustav Fischer, Jena 1900.

Sahli, Über Tuberkulinbehandlung. Benno Schwabe, Basel 1913. 4. Auflage. S. 55.

Derselbe, Über die Influenza. Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1919. Nr. 1 u. 7.

Schröder, Rez. in Internat. Zentralbl. f. d. g. Tuberkulose-Forschung. 1919. Nr. 1. S. 23.

Stähelin, Handbuch der inneren Medizin, herausgeg. von L. Mohr und R. Stähelin, Berlin 1914. Bd. 2. S. 611.

Derselbe, Die Influenzapneumonie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Februar 1919.

Wegelin, Path.-anat. Beobachtungen bei der Grippe-Epidemie 1918. Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1919. Nr. 3.

Zangger, Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1918. S. 1391.

Beiträge zur Ätiologie und Therapie der Lungentuberkulose.

Von

N. Lunde,
dirigierender Arzt des Lyster Sanatoriums in Norwegen.

Mit 10 Abbildungen im Text.

I. Einige therapeutische Gesichtspunkte bei der Behandlung der Lungentuberkulose.

1. Die hygienisch-diätetische Behandlung.

Die hygienisch-diätetische Behandlung der Lungentuberkulose hat als wesentliches Ziel, die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die Krankheit zu vermehren, die Vitalität der Körperzellen zu erhöhen. Wie tief begründet die Zweckmässigkeit dieses Zieles war, wurde zur Evidenz durch Kochs Entdeckung eines Bakteriums als Verursacher der Krankheit bekräftet. Der Gedanke, die organische Kraft des Körpers zu benutzen, um selber seinen Feind zu entfernen, ist jetzt das leitende Prinzip in den weit verbreiteten Luftkur-Heilanstalten geworden. Das lebende Zellenprotoplasma in seinem Existenzkampf gegen den auf seine Kosten lebenden Tuberkelbazillus zu unterstützen, indem wir alle in das Gebiet der Hygiene entfallenden Mittel benutzen, finden wir als klarerfasstes Ziel aller Bestrebungen dieser Anstalten, das durch Hebung der Ernährung und durch die Entgiftung des Organismus zu erreichen gesucht wird.

Ernährung. Man hat bei der Behandlung der Tuberkulose besonders die Hebung der Ernährung ins Auge gefasst. — Bei dieser Arbeit kommen besonders folgende Momente in Betracht: a) Verdauungsstörungen zu entfernen, etwaige Schwächezustände im Verdauungsapparat, wie schlechte Zähne, Anorexie, Obstipation etc. zu bessern. b) Der Patient muss reichlich Zeit zum Zerteilen und Kauen der Nahrung anwenden. c) Es muss für reichliche, zweckentsprechende, abwechslungsreiche Ernährung gesorgt werden, und die Patienten müssen dazu angehalten werden, womöglich kein Gericht unberührt zu lassen. d) Das Ausgabenkonto des Organismus wird durch zweck-



dienliche Veranstaltungen eingeschränkt: Durch genau abgepasste Bewegung oder Regulierung der Arbeit, durch mehr oder weniger ausgedehnte Anwendung der von Dr. Dettweiler eingeführten Liegekur in frischer Luft. Durch entsprechende Bekleidung und geschützt gelegene Aufenthaltsorte sucht man den Wärmeverlust zu reduzieren und Abkühlungen zu entgehen. Hier werden nach der Art des Falles einzelne klimatische Faktoren vor anderen vorzuziehen sein, indem einzelne Fälle in hervorragendem Masse eine schonende, konservierende Behandlung erfordern, während andere eine mehr stimulierende, abhärtende Behandlung vertragen. Reine, frische, staubfreie Luft wird immer eine unabweichbare Bedingung sein, folglich wird in der Regel das Klima, das in ausgestrecktestem Grade ein Freiluftleben ohne nachteilige Wirkungen (besonders Erkältungen) zulässt, das am besten geeignete zur Behandlung der Tuberkulose sein. Von Momenten, die einschränkend auf den Wärmeverlust wirken und somit als günstiger bei der Behandlung entkräfteter und abgemagerter Patienten anzusehen sind, können relativ stabile Temperatur, geringe Windstärke, Niederschläge und Nebel angesehen werden, aber womöglich gleichzeitig grosser Feuchtigkeitsgehalt, relativ und absolut.

Ein anderes Moment, niedriger Luftdruck, spielt wahrscheinlich eine gewisse Rolle bei der Entgiftung des Organismus. Diese sucht man ferner zu erreichen durch:

a) Eine durchgeführte Freiluftkur mit einer regulären Bekämpfung des bei Tuberkulösen so allgemeinen oberflächlichen Respirationstypus. Die Tiefe des Luftholens scheint oft günstig beeinflusst zu werden unter Verhältnissen, wo die Sauerstoffmenge der einzuatmenden Luft aus dem einen oder anderen Grunde herabgesetzt ist: Bei geringem Luftdruck (Höhenklima), bei grosser relativer und absoluter Feuchtigkeit, bei Einatmung einer relativ stickstoffreichen Luft (Bad Lippspringe), bei Anwendung von Kuhns Lungensaugmaske etc.[1]. Durch die Ausweitung des Brustkastens erleichtert man auch die Arbeit des Herzens durch eine bessere Füllung unter der Diastole. Hieraus resultiert wieder ein höherer Blutdruck mit gebesserten Funktionsbedingungen für das gesamte Zellenprotoplasma überhaupt. Von spezieller Bedeutung muss der vermehrte Blutdruck in den Pulmonalarterien sein.

b) Eine rationelle Hautpflege mit vergrösserter Funktionstüchtigkeit des gesamten Hautsystems muss als besonders erwünscht angesehen werden, da es bei Lungentuberkulose vikarierende Funktionen für andere Organe ausführen muss und wodurch eine Art „Hautrespiration" zur Entlastung der Lungen erzielt wird.

c) Vermeidung von Luftröhrenkatarrhen. Dieses sucht man durch eine dem Klima angepasste Bekleidung, Freiluftkuren und mässige Kaltwasserbehandlung zu erreichen. Der Staubfreiheit[2]) der Luft legt man gewiss mit Recht grosse Bedeutung bei; ebenso dem tiefen Atmen mit daraus folgender erleichterter Expektoration.

[1]) Aus Beobachtungen von Hasselbalch scheint hervorzugehen, dass die vermehrte Insolation, besonders in der Gebirgsluft, wo das Sonnenlicht einen relativ grösseren Reichtum an chemisch wirksamen (ultraviolletten) Strahlen hat, eine tiefere und langsamere Respiration bewirkt.

[2]) Speziell die Keimfreiheit (Gebirgs- und Seeklima).

d) Bei der Entgiftung des Organismus muss auch die besonders im Laufe der letzten 10—15 Jahre entwickelte spezifische Behandlung, die direkt die Vernichtung der Tuberkelbazillen und die Neutralisation von deren giftigen Stoffwechselprodukten beabsichtigt, erwähnt werden.

Wenn man an die Resultate, die man gegenüber mehreren akuten, infektiösen Krankheiten erreicht hat, denkt, darf man diese Aufgabe nicht als unlöslich ansehen[1]).

2. Zellenvitalität.

Vorläufig ist man darauf hingewiesen, den Organismus in bester Weise in seiner eigenen Immunisierungsarbeit durch eine regelrechte Sanatoriumsbehandlung zu stützen. Was die Grundlage für die Sanatoriumsbehandlung bildet, ist folgendes: Ein geschützt gelegener Aufenthaltsort, reine, keim- und staubfreie Luft, wo die Kranken sich soviel wie möglich im Freien aufhalten können; eine reichliche abwechselnde, zweckentsprechende Ernährung und schliesslich eine genaue Überwachung der oft jugendlichen und gedankenlosen Wünsche der Patienten von seiten des Arztes. Von der Behandlung in einer geschlossenen Anstalt mit durchgeführter Disziplin muss man überhaupt schon aus diesem Grunde annehmen können, dass sie die besten Resultate erzielt. Es muss eine planmässige Arbeit durchgeführt werden, um das Einnahme- und Ausgabe-Konto des Organismus in ein günstiges Gleichgewicht zu bringen, was bei einer jeden konsumptiven Krankheit in mindestens ebenso grossem Masse indirekt als direkt durch Vermehrung der Einnahmen erstrebt werden muss. Ferner muss man mit dazu geeigneten Mitteln versuchen, den gesamten Drüsenapparat, das ganze Zellensystem des Organismus mild aber fortdauernd zu einer stärkeren Ausscheidung aller schädlichen Stoffe zu beeinflussen, indem man sich soviel wie möglich bestrebt, die Verhältnisse für einen solchen Reinigungsprozess zurecht zu legen.

Das Ziel, das man sich stellt, scheint vorläufig so präzisiert werden zu können: Erhöhung der Zellenvitalität durch ein Zurechtlegen der Verhältnisse in der Weise, dass dem eigenen Protoplasma der Körperzellen im Kampfe um die obligatesten Lebensprinzipe günstigere Bedingungen geschaffen werden als dem auf ihre Kosten schmarotzenden Parasiten. Nach Ehrlichs grundlegenden Arbeiten über die Sauerstoffavidität des Protoplasmas, seine Rezeptivität mit Überregeneration der Rezeptoren — unter gegebenen Bedingungen mit Bildung von Antitoxin, Agglutinin, Präzipitin, Ambozeptor etc. — hat endlich der alte, etwas schwebende Begriff Vitalität einen bestimmten Inhalt bekommen und gibt in grossen Zügen die Umrisse der vorliegenden Aufgabe.

Zuerst sucht man das günstige Gleichgewicht herzustellen, was besonders bei anämischen, entkräfteten Individuen mit Neigung für

[1]) In der vorliegenden Ausführung wird im wesentlichen die Allgemeinbehandlung der Tuberkulose behandelt. — Von Lokalbehandlung soll im Vorübergehen nur Forlanini-Saugmans Behandlung mit künstlicher Pneumothorax genannt werden, die in qualifizierten Fällen sehr gute Dienste getan hat — Ausserdem auch Thorakoplastik samt Sonnen- und Lichtbehandlung.



Temperatursteigerung von besonderer Bedeutung ist. Man sieht bei diesen oft schon eine auffallende Besserung allein durch das Liegen im Bett bei offenen Fenstern, zusammen mit einer richtigen Diät. Bei der weiteren Kur muss das Abwägen der verschiedenen individuellen Rücksichten von seiten des Arztes das Bestimmende sein.

Bei der Zusammensetzung der Nahrung muss man nicht nur auf den Nahrungswert Rücksicht nehmen, sondern versuchen, eine gewisse Voluminösität durchzuführen. Nicht nur die Kalorienmenge der Nahrung, sondern auch ihr Quantum muss man auf Grund der damit verbundenen Sekretionsvergrösserung als wichtig ansehen. Gedenke des bei Tuberkulösen häufigen Zirkels Anorexie—Obstipation—Anämie! Dies — mit dem oberflächlichen Atmen und der Rastlosigkeit — möchte des Phthisikers üble Trilogie genannt werden. — Diese kontra zu balanzieren ist im kurzen der Kern der Behandlungsaufgabe: durch 1. nicht soviele Überernährung als sozusagen gemässigte Polyphagie, 2. tiefes, langsames Atmen, 3. Ruhekur. Schon Brehmer spricht über „schlechte Esser“ als für Tuberkulose besonders prädisponiert. Selbstverständlich kommt hier die geringere Zufuhr an Nahrungskalorien als verschlimmerndes Moment besonders in Betracht. Aber ausserdem wird gewiss für manche Tuberkulösen die Möglichkeit zur Aufarbeitung von Immunstoffen und Ausscheidung von Giftstoffen, was, wie man annehmen muss, eine reichliche, allseitige, etwas voluminöse Diät mit sich führen muss, abgeschnitten. Bei jeder Mahlzeit wird eine chemotaktische Wirkung auf die Leukozyten ausgeübt, eine Vermehrung, die sich in Form der sogenannten Verdauungsleukozytosen zeigt. Gewiss kann man nicht mit Sicherheit behaupten, dass sie eine Mehrbildung von bakteriziden Stoffen bewirken; aber die Wahrscheinlichkeit spricht jedenfalls für eine erhöhte Handlungsfähigkeit in der Richtung. Was die Stoffausscheidung anbetrifft, so wird sie rein mechanisch durch vergrösserte Nahrungsaufnahme vermehrt, und man darf da auch mit einer — wenn auch rein mechanischen — Vergrösserung der Tätigkeit rechnen, die die im Körper angehäuften schädlichen Stoffe entfernt. Diese Tätigkeit wird weiter durch eine rationelle Hautpflege, leichte Kaltwasserbehandlung, welche nach Hahn die am wenigsten eingreifende und am wenigsten gefährliche Behandlung zur Hervorbringung von Hyperleukozytose ist, unterstützt[1]). Durch tiefes, langsames Atmen muss dem Organismus günstige Funktionsbedingungen für Lungen und Herz gegeben werden.

3. Die Sauerstoffavidität.

Unter verschiedenen andern krankhaften Zuständen erreicht man durch eine lebhafte Oxydation einen Teil der für den Organismus schädlichen Stoffe zu spalten und unschädlich zu machen. Man kann die Frage aufwerfen, ob das gegensätzliche Verhältnis rein oberflächlich ist, dass bei Arthritis urica oft eine hypernormale Nahrungsaufnahme vor sich geht, bei der Tuberkulose oft eine subnormale, oder ob

[1]) Unter Mitteln zum Hervorrufen temporärer, intermittierender Leukozytose muss unter anderem erinnert werden: Einspritzungen, Bade-, Umschlags- und Stasebehandlung verschiedener Art.



es in einer subnormalen Oxydation bei der ersten und einer hypernormalen bei der letzten Krankheit begründet ist. (Ein physio-psychischer Moment: Bei vielem Stoffansatz wird man gemächlich, bei kleinem das entgegengesetzte; es resultiert des Arthritikers Gravität, manches Tuberkulösen Leichtfüssigkeit, mit Zu- resp. Abnehmen des Gewichts und Ab- resp. Zunehmen der Oxydation.)

Hierzu kommt ein Moment, das man nicht unbeachtet lassen darf. Nach Versuchen von Sander, Obici u. a. gedeihen Tuberkelbazillenkulturen bei O-Zufuhr ausserordentlich viel besser als bei O-Abschluss. Diese Tatsache muss man auch beim Wachstum der Tuberkelbazillen im menschlichen Körper berücksichtigen.

Als eine Erklärung des konsumptiven Charakters der Tuberkulose ist von einzelnen Seiten hervorgehoben, dass das Protoplasma bei Tuberkulösen eine grössere Sauerstoffaffinität habe. Das wahre Verhältnis ist wohl eher so, dass die Tuberkulose auf einer relativ vergrösserten Sauerstoffzufuhr beruht, mit einer daraus resultierenden hypernormalen Sättigung der Sauerstoffaffinitäten des Protaplasmas und Herabsetzung seiner durchschnittlichen Sauerstoffaffinität — ein Verhältnis, das sich leicht aus dem oft weniger guten Ernährungszustand, verbunden mit einem relativ geringen Reservegehalt von reduzierenden Stoffen herleiten lässt. Indem nun das Zellenprotoplasma des Organismus auf dieser Weise nur mit geringerer Energie sich den Sauerstoff des arteriellen Blutes anzueignen vermag, eröffnen sich Möglichkeiten für Leben und Wachstum des aëroben Tuberkelbazillus. — Wie Ehrlich in seiner Arbeit über das Sauerstoffbedürfnis des Organismus entwickelt, ist man berechtigt anzunehmen, dass das Zellenprotoplasma, um vollkommen funktionstüchtig zu sein, einen Teil ungesättigte Affinitäten haben muss.

Ein wesentlicher Teil Wahrheit liegt ohne Zweifel in der an Metschnikows Namen geknüpften Auffassung, dass jede Infektion ein Kampf zwischen den pathogenen Mikroorganismen und dem Zellenstaat des Organismus sei. Dass dieser Kampf auf seiten des Organismus zum grossen Teil an Phagozytose gebunden ist, schliesst nicht aus, dass da auch ein gewisses Kampfverhältnis auf seiten der verschiedenen Organzellen existiert. Wenn es eine Mikrobe mit der ausgesprochenen Aërobität des Tuberkelbazillus gibt, erscheint es vielleicht nicht so verkehrt, diesen Kampf im tiefsten Grund als einen Kampf um Sauerstoff zu bezeichnen. Ehrlich erklärt das Absterben der Bazillen im Organismus dadurch, dass das sauerstoffbegehrliche Protoplasma die Bakterien von der Sauerstoffzufuhr abschneidet.

Unter den hygienischen bakteriziden Einwirkungen nennt man sehr oft Luft und Licht zusammen. Dies ist im grossen und ganzen auch richtig, was die Tuberkelbazillen anbetrifft. Aber die Auffassung vom Sauerstoff als einem bakteriziden Prinzip, eine Betrachtungsweise, die nur anwendbar ist, wenn es anaëroben Bazillen gilt, muss jedenfalls einem so ausgesprochenen aëroben Bakterium gegenüber wie dem Tuberkelbazillus einer wesentlichen Modifikation unterworfen werden.

Unter diesen Umständen scheint die Annahme ziemlich richtig, dass eine ganz bescheidene Vergrösserung der Sauerstoffavidität des Zellenprotoplasmas, eine Verringerung der interzellulären und para-



plasmatischen Sauerstoffdiffusion, jedenfalls diesem Krankheitsvirus gegenüber, als gleichbedeutend mit der erstrebten Erhöhung der Zellenvitalität betrachtet werden muss. Man muss in diesem Zusammenhang an die relativ schlechten Resultate bei Sauerstoffinhalation, an das hektische Fieber, zum Teil wie es scheint mit hyperarteriellem Blut und erhöhtem Gaswechsel verbunden (Binet), erinnern. Der ganze konsumptive Charakter der Krankheit muss als eine Warnung von vergrössertem Stoffverbrauch aufgefasst werden. Die Aufgaben für die Behandlung scheint man in diesem Punkt folgendermassen präzisieren zu müssen: Soweit es sich mit einem guten Allgemeinbefinden vereinigen lässt, sucht man die Sauerstoffavidität des Zellenprotoplasmas nahe dem Maximum zu halten, indem man die relative Sauerstoffaufnahme auf ein Minimum herabsetzt[1]). Mit besonderer Rücksicht auf die Lungentuberkulose muss man erstreben, die Sauerstoffaufnahme der Lungen dem Minimum nahe zu bringen, sowohl relativ wie absolut, sowie die Hautrespiration durch eine rationelle Hautpflege zu erhöhen. Man erreicht das am besten durch einen weitest möglich ausgedehnten Freiluftaufenthalt, besonders durch Liegekuren in frischer Luft, wodurch auch die absolute Sauerstoffaufnahme vermindert wird. Gleichzeitig befördert man durch tiefes, langsames Atmen eine bessere Tätigkeit der rechten Herzhälfte und die Füllung der Lungenkapillaren mit venösem Blut.

Ergibt des Kranken Urin eine konstante Diazoreaktion (s. Urochromogenreaktion), muss dies nach Ehrlich als ein Signum mali ominis angesehen werden. Nachdem was Dr. Weiss entwickelt[2]), muss man annehmen, dass dies auf einer herabgesetzten Oxydationsfähigkeit im Organismus beruht. Dies setzt Weiss weiter in Verbindung mit einer gleichzeitig eintretenden Einschrumpfung und Degeneration der Kernsubstanz der neutrophilen Leukozyten. Eine solche Einschrumpfung und Degeneration von einigen der am meisten aktiven Bestandteile des Zellenprotoplasmas kann wohl als ein ausgesprochenes Symptom einer mangelhaften Zellenernährung angesehen werden und wird quantitativ wie qualitativ dazu beitragen können, die Sauerstoffavidität des Zellenprotoplasmas in dem kranken Organismus zu vermindern. Man bekommt weniger aktives Protoplasma, relativ mehr inaktives Paraplasma (in der Ehrlichschen Bedeutung des Wortes). Weiss sieht positive Diazoreaktion überhaupt als ein schlechtes Zeichen an.

Die herabgesetzte Sauerstoffavidität kann ihre Erklärung finden in 1. einer Herabsetzung der Aktivität des Protoplasmas überhaupt, teils dadurch, dass die Rezeptoren (in Ehrlichs Sinne) gebunden und ausser Tätigkeit gesetzt werden durch mehr oder weniger toxische Stoffe, teils dadurch, dass die Zellenenergie direkt oder indirekt durch die geschwächten Impulse herabgesetzt wird, die als Folge einer durch andauernde psychische Depression oder durch Überanstrengung verschiedener Art hervorgerufenen mangelhaften (zentralen) Innervation angesehen werden können. Man kann annehmen, dass die Ernährung

[1]) Langsames Atmen, Kuhn, Hochgebirge, Lippspringe, welches alles auch dem Kreislaufe dient.

[2]) Über Prognosestellung bei d. Lungentub. Med. Klin. Bd. 29, H. 12, 1912.

der Zellen hierdurch leidet, so dass unter anderem zu wenig von den reduzierenden Stoffen aufgenommen werden können, die durch ihre Oxydation die Grundlage zum Lebensprozess der Zellen bilden, und dass hieraus wiederum 2. eine Reduktion des aktiven Protoplasmas folgt. Man muss sich daran erinnern, wie hier — z. B. bei der maligne verlaufenden Lungentuberkulose — zum Teil ein Hinschwinden des Kernes in den neutrophilen Zellen angenommen werden muss, ein Hinschwinden, das durch eine direkte Konsumption der edleren Zellenteile bewirkt zu sein scheint.

4. Disposition.

Beim Auftreten der Tuberkulose im menschlichen Körper findet man folgende Verhältnisse:

1. Sie lokalisiert sich bei der grössten Anzahl Fälle in den Lungen, besonders in den Lungenspitzen.

2. Sie ist weniger häufig bei organischen Fehlern in der linken Herzhälfte, wodurch eine leichte Stase im Lungenkreislauf hervorgerufen wird und eine bessere Füllung der Lungengefässe mit venösem Blut. (Umgekehrt ist es der Fall bei einem Fehler in der rechten Herzhälfte.)

3. Prognose ist besser bei relativ hohem Blutdruck trotz der dadurch hervorgerufenen häufigeren Hämoptysen.

Ad. 1. Dass ein exquisit aërobes Bakterium wie der Tuberkelbazillus sich mit Vorliebe sozusagen im Zentraldepot der Sauerstoffzufuhr festsetzt, scheint an und für sich bemerkenswert. Dazu kommt, dass die Lungen durch ihre unmittelbare Nachbarschaft mit dem Herzen das aterielle Blut (durch die Bronchialarterien) unter einem relativ stärkeren Druck bekommen als der übrige Körper. Auf Grund der Elastizität der Lungen wird in der Pleurahöhle ein negativer Druck herrschen, besonders hervortretend unter der Inspiration. Die Lungenspitzen befinden sich unter einem Druckverhältnis, das sein Seitenstück im übrigen Organismus entbehrt. Unter der Inspiration in aufrechter Stellung üben die Lungen, die ziemlich frei in der Pleurahöhle suspendiert sind, nur innen am Hilus befestigt, unter Verschiebung der unteren Lungengrenze zum Abdomen hinunter mit ihrem Gewicht einen Überschuss an negativem Druck auf die Oberflächen der beiden Lungenspitzen aus. Auch von innen durch die Lungenvenen wird eine vis a fronte ausgeübt, ein Überschuss an negativem Druck besonders bewirkt durch Saugwirkung vom linken Atrium, und in den Apices vermehrt durch den hydrostatischen Druckunterschied. Dass sich unter solchen exzeptionellen Druckverhältnissen Stase-Zonen in den Lungenspitzen bilden, wo Aspiration von Lymphe aus den nahegelegenen Bronchialdrüsen, Bazillen, Kohlenstaub und anderen Fremdkörpern mit nachfolgendem Entzündungszustand und Atelektase leichter vor sich geht, dass hier häufiger als an andern Stellen im Körper spontane Risse in der Gewebskontinuität vorkommen — erscheint ganz natürlich[1]).

[1]) Momente, die die Kostalrespiration einschränken, wie die von Freund bezeichnete Verkürzung und Verknöcherung des ersten Rippenknorpels, die von



Eine Folge der aufrechten Stellung ist der relativ vergrösserte Druckunterschied in den Lungenspitzen zwischen dem Blutdruck in den das arterielle Blut führenden Bronchialarterien und den das venöse Blut führenden Pulmonalarterien. Da der Blutdruck in der Aorta ca. 3 mal so gross ist wie der Blutdruck in der Pulmonalis, wird der hydrostatische Druckunterschied unter der aufrechten Haltung des Körpers den Blutdruck in den Pulmonalarterien der Lungenspitzen in relativ höherem Grade vermindert als in ihren Bronchialarterien, vielleicht um $^1/_6$. (Auf Grundlage hydrostatischer Erwägungen, die hier nicht angeführt werden sollen.) Die Bronchialarterien sind wegen der mangelhaften Füllung der Lungenkapillaren aus der Pulmonalarterie weniger als der übrige Teil der Lungen der Kompression ausgesetzt; sie werden als Folge daraus den Lungenspitzen mehr arterielles Blut zuführen.

Die Sauerstoffzufuhr wird grösser. Gleichzeitig wird in den das kohlensäurehaltige Blut führenden Lungenkapillaren eine relative Stase eintreten, wenn man auch nicht so weit geht, ein Regurgitieren von arteriellem Blut anzunehmen. Letzteres könnte unter gegebenen Umständen auch möglich sein (z. B. bei exzeptionell hohem Blutdruck im grossen Kreislauf mit erweiterten Bronchialkapillaren und niedrigem Blutdruck im kleinem Kreislauf). Gerade von den erweiterten Bronchialkapillaren kann man annehmen, dass sie die ersten kleinen Hämoptysen veranlassen; die Stase wird die gerade bei Lungentuberkulose so allgemein eintretende Obliteration der Gefässe begünstigen. Man muss hier an die Eigentümlichkeit erinnern, dass die Bronchialkapillaren des grossen Kreislaufes und die Lungenkapillaren des kleinen in dieselbe Lungenvene ausmünden.

Ad. 2. Bei Klappenfehlern in der linken Lungenhälfte muss eine Aufstauung im kleinen Kreislauf erfolgen. Die Lungenkapillaren füllen sich besser mit venösem Blut, wenn die Zufuhr an arteriellem Blut unter ungünstigeren Bedingungen vor sich geht. Das Entgegengesetzte ist der Fall bei einem Klappenfehler in der rechten Herzhälfte. Daraus folgt im ersten Fall eine relativ verminderte, im letzten Fall eine relativ vermehrte Sauerstoffzufuhr.

Ad. 3. Bei hohem Blutdruck muss die Blutzufuhr in den peripheren Blutgefässgebieten des grossen Kreislaufs sowohl absolut wie relativ besser sein als bei niedrigem Blutdruck. Für die zentralen Blutgefässgebiete wird sich das Verhältnis etwas anders stellen. Man kann annehmen, dass unter einem verhältnismässig niedrigen arteriellem Blutdruck eine *relativ* stärkere Zuströmung von arteriellem Blut zu den Lungen vorgeht als bei einem höheren Blutdruck.

Rothschild behandelte Abflachung des Angulus Ludovici und Einschränkung seines respiratorischen Winkelspielraums, werden eo ipse die abdominale Respiration vermehren und die Gefahr für Beschädigung der Lungenspitzen erhöhen. Die Gefahr für eine solche Vulnerabilität wird noch weiter durch das Vorhandensein einer ausgeprägten *Schmorl*schen Schnürfurche vermehrt. Die Disposition der Lungenspitzen zur Erkrankung wird vom selben Gesichtspunkt aus betrachtet — durch die für phthisischen Habitus charakteristischen langen, schmalen Lungen vergrössert: sie wird ganz natürlich am grössten für die schwerere rechte Lunge sein und am grössten bei Personen über Mittelgrösse.



Die Differenz zwischen dem „arteriellen“ Blutdruck in den Bronchialarterien und dem „venösen“ Blutdruck in den Pulmonalarterien wird dadurch noch vergrössert werden können, daraus ergibt sich wiederum eine Vergrösserung der Sauerstoffzufuhr. — In dieser Verbindung darf das von Dr. Moutier[1]) behandelte interessante Verhältnis erwähnt werden, dass Rigidität in den Abdomen-Arterien oft von einer kompensierenden weichen Unelastizität in den peripherischen Arteriengebieten begleitet wird (weicher Radialpuls). Er nennt unter anderem weichen Puls als ein schlechtes prognostisches Zeichen bei Lungentuberkulose und führt ihn auf Rigidität in den Arterien der Abdominalregionen zurück. Ist es erlaubt eine gewisse Rigidität in anderen mehr zentralen Arterien als den Bronchialarterien als möglich anzunehmen, wird man in diesen einen relativ höheren Blutdruck erhalten als in den mehr peripheren Arterien. Dies steht — als supponiert disponierendes Moment — mit dem vorher Entwickelten in Übereinstimmung. — Brehmer hebt sehr stark hervor, dass eine mangelhafte Herztätigkeit mit niedrigem Blutdruck ein für Lungentuberkulose disponierendes Moment sei. Die Vorteile der allgemein angewandten Liegekur kann man nach diesem folgendermassen zusammenfassen. 1. Arbeits- und Kalorienersparung zur Besserung des Ernährungszustandes. — 2. Verminderter Friktionswiderstand im grossen Kreislauf mit erleichterter Herztätigkeit und relativ grösserer Stromhastigkeit in den peripheren Arterien, relativ geringere in den zentralen, auch in den Bronchialarterien mit relativ geringerer Zufuhr an arteriellem Blut zu den Lungenspitzen. — 3. Verstärkung des Blutdruckes in den Pulmonalarterien der Lungenspitzen mit relativ verminderter Differenz zwischen dem arteriellen und venösen Blutdruck; bessere Füllung der Lungenspitzen = Kapillaren mit venösem, reduktionstüchtigem Blut. — 4. Verminderte Sauerstoffzufuhr — generell wie speziell zu den Lungenspitzen. — 5. Der Teil des Körpers, der sich bei aufrechter Stellung unter ost. venos. befindet, wird durch den Übergang zur liegenden Stellung etwas weniger blutgefüllt sein. Die rechte Herzhälfte wird besser unter der Diastole gefüllt, und der Blutdruck in der Arteria pulmonalis wird aus dem Grunde steigen und wahrscheinlich in etwas höherem Grade als in der Aorta (auf Grund der in der liegenden Stellung verminderten Friktion im grossen Kreislauf). — Wie man sieht sind die Vorteile, die bei liegender Stellung für die Arbeit der rechten Herzhälfte erreicht werden, bedeutend grösser als die entsprechenden Vorteile für die linke Hälfte, obwohl auch hier die bessere Füllung des linken Atriums den Arbeitseffekt der Kontraktionen etwas erhöhen wird.

Wenn man von vorstehenden Betrachtungen ausgeht, sollte man erwarten, dass eine relativ grosse Körperhöhe etwas disponierend für Lungentuberkulose wirken müsse. Brehmer und andere nennen auch den langen, schmalen Brustkasten als charakteristisch für phthisischen Habitus.

Um womöglich etwas zur Beleuchtung dieses Punktes beizutragen, sind Untersuchungen über die durchschnittliche Körperhöhe, Körper-

[1]) Bulletin de l'académie de médicine. Bd. 27. H. 5. 1913.



gewicht und Gewichtszunahme, wie über das Verhältnis zum Normalgewicht beim Eintritt und Austritt der im Reknes Sanatorium in den Jahren 1904—1912 mit günstigem Resultat behandelten Patienten angestellt worden.

Bei den männlichen Patienten ist das durchschnittliche Maximum der Körperhöhe im 22. Lebensjahre mit 176 cm erreicht; bei den weiblichen im 20. Lebensjahre mit 164 cm. Bei beiden Geschlechtern nimmt die Höhe bis zum 40.—50. Lebensjahne ab, wo sie bei den männlichen Patienten etwas über 171 cm, bei den weiblichen etwas über 161 cm beträgt. Gleichzeitig nimmt das durchschnittliche Defizit im Normalgewicht beim Eintritt von resp. ÷ 3,7 kg (m) und ÷ 2,7 kg (w.) zu ca. ÷ 1,5 kg (m) und ÷ 1,7 kg (w.) im 45. Lebensjahre ab. (Gleichzeitig nimmt die Gewichtszunahme beim Austritt von resp. 5,8 kg und ca. 4,5 kg bis etwas über 8 und 6 kg zu.

In Reknes steigen ausserdem im gleichen Zeitraum die günstigen Resultate für Männer von 76 auf 86 %, für Frauen von 76 auf 80 %. — Diese Steigung der günstigen Resultate geschieht, trotzdem das Durchschnittsstadium bei der Einlieferung in den höheren Altersklassen weniger günstig ist. Als Erklärung für dieses sich scheinbar selbst widersprechende Verhältnis kommt wahrscheinlich in erster Reihe der Umstand in Betracht, dass in den unteren Altersklassen eine Elimination der mehr akut verlaufenden Fälle in gewisser Ausdehnung vor sich geht. Hieraus folgt, dass man in den höheren Altersklassen verhältnismässig mehr benigne Kasus mit mehr chronischem Verlauf zurückbehalten wird. — Als Parallele zu dem oben besprochenen Verhältnis können die von Turban gefundenen besseren Dauererfolge im 40.—50. Lebensjahr angeführt werden.

Wenn es sich zeigen sollte, dass die vorhin entwickelten Verhältnisse die allgemein vorkommenden sind, wäre einiger Grund vorhanden anzunehmen, dass eine grössere Körperhöhe dahin wirke, dass eine vorhandene Lungentuberkulose einen mehr bösartigen Verlauf nähme. Danach werden verhältnismässig mehr Patienten mit grösserer Körperhöhe und mehr bösartig verlaufender Krankheit in jüngerem Alter eliminiert werden. Nach den 30er Jahren wird man demzufolge ein Abnehmen sowohl in der Durchschnittshöhe der Patienten wie in der Malignität[1]) der Fälle finden.

Als Momente zum Verständnis der grösseren Gewichtszunahme im zunehmenden Alter kann man eine mehr geordnete, feste, planmässige Lebensführung unter Annahme guter Gewohnheiten, weniger Kraftvergeudung anführen. — Mit Rücksicht auf die abnehmende Körperhöhe kann man vielleicht daran erinnern, dass „der Rücken sich unter der Last der Jahre beugt"; vielleicht kann das zunehmende Körpergewicht dabei mitspielen.

So meldet sich die Frage: Warum tritt die Disposition für Lungentuberkulose erst im Pubertätsalter auf? Infolge von Untersuchungen von Harbitz, Bartel, Gaffky u. a. kommt während des ganzen Kindesalters eine mit dem zunehmenden Alter stetig wachsende An-

[1]) Vom 36. Lebensjahre ab fällt die Höhe, was die Männer anbetrifft, praktisch genommen mit der „Normalhöhe" (172 cm) zusammen.

zahl von latenter Drüsentuberkulose vor. Sehr oft erreicht das Kind indessen mit einer mehr oder minder latenten Tuberkulose das Mannesalter. Hier wird es von einer neuen Komplikation, der Lungentuberkulose, bedroht. Worauf dies beruht, ist bisher noch nicht erforscht. — Man kann als Erklärung wohl an mehrere zusammentreffende Umstände denken. Betrachtet man die für Männer und Frauen dargestellten Kurven über das Verhältnis zum Normalgewicht in den verschiedenen Lebensaltern (Fig. 1 und 2) wird man für beide Geschlechter gerade im 15. Lebensjahre ein Maximaldefizit finden, indem

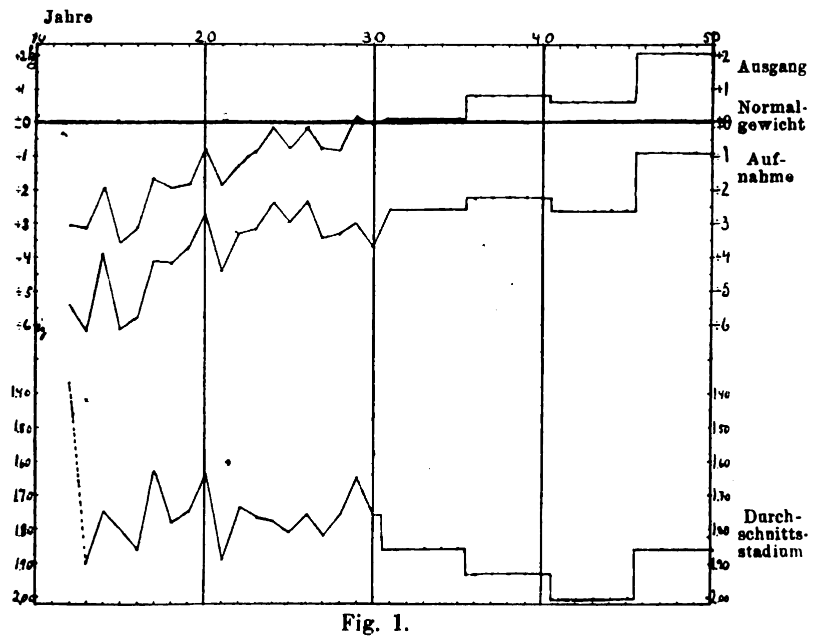


Fig. 1.

Gewichtsverhältnis der Frauen beim Eintritt und Austritt, sowie ihr Durchschnittsstadium in den verschiedenen Lebensaltern (Reknes 1904—12).

die Gewichtszunahme mit dem Wachstum in die Höhe nicht hat Schritt halten können. Nun tritt gleichzeitig die Pubertät mit einer zweifellos grösseren Stoffumsetzung[1]), grösseren Oxydationsprozessen, durchgehends verbunden mit einer Verminderung der Reserve an reduzierenden Stoffen im Organismus ein. Daraus folgt Gewichtsverlust mit

[1]) Das natürliche Aufhören der Geschlechtsfunktionen im Alter führt sehr oft zu einem bedeutenden Fettansatz (vgl. Kastration als Mittel, Hühner und Enten zu mästen). Durch physiologische Versuche hat man auch direkt nachweisen können, dass Kastration die Oxydation im Körper herabsetzt.

In Übereinstimmung mit den oben skizzierten Verhältnissen, darf vielleicht eine schwache Möglichkeit dafür sprechen, dass das Zurückstehen der Gewichtszunahme hinter der Höhe, der relativ geringe Gehalt des Körpers an reduzierenden Stoffen um das 15. Lebensjahr herum mit dazu beitragen, dass die Pubertät gerade in dieser Zeit auftritt. Hiermit tritt ein Circulus vitiosus auf, indem beim Eintreten der Pubertät die Oxydationsprozesse vermehrt werden, so dass der Vorrat des Organismus an reduzierenden Stoffen weiter verringert wird.

relativer „Sauerstoffüberschwemmung“ des Organismus und Herabsetzung der Sauerstoffavidität des Zellenprotoplasmas. Unter diesen Umständen wird der für Tuberkulose günstige Boden vorbereitet;

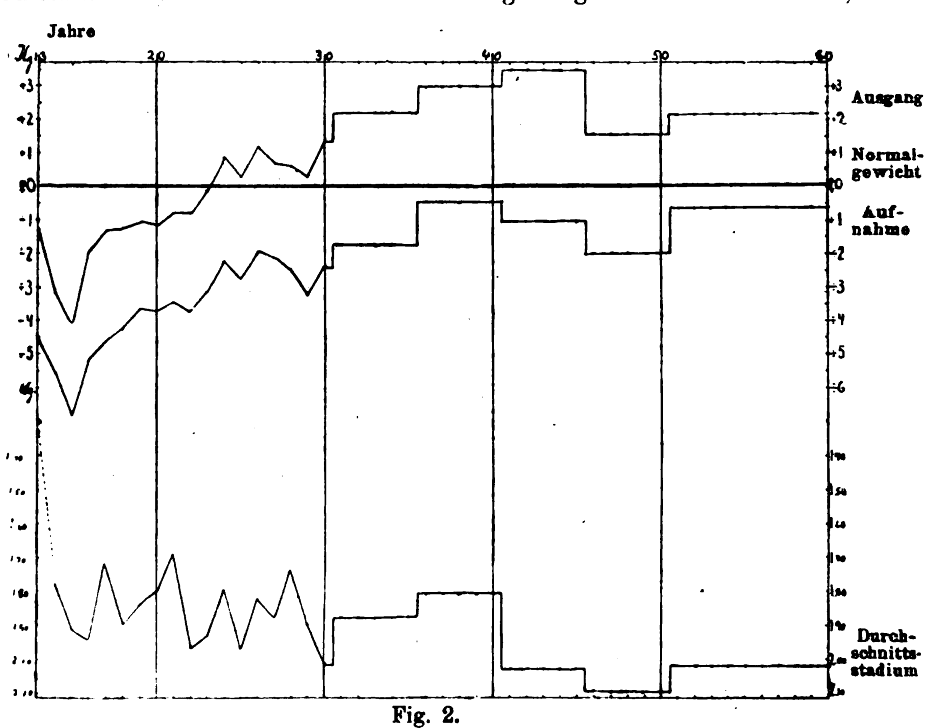


Fig. 2.

Gewichtsverhältnis der Männer beim Eintritt und Austritt, sowie ihr Durchschnittsstadium in den verschiedenen Lebensaltern (Reknes 1904—12).

besonders werden die Lungenspitzen — mit der zunehmenden Höhe — ein Locus minoris resistentiae werden.

5. Vermehrung der Sauerstoffavidität.

Ein grosser Teil der angewandten Behandlungsmethoden scheint direkt eine Vermehrung der Sauerstoffavidität im Gewebeprotoplasma[1]) des Organismus zu beabsichtigen. Speziell Zufuhr von reichlicher Nahrung mit Ablagerung und molekularer Verankerung reduzierender Stoffe. Eine intra- und interzelluläre Absetzung von Stoffen, wie Fett, Glykogen und ähnlichen, kann man wohl annehmen, wird die Fähigkeit des Zellenprotoplasmas, den leicht gebundenen Sauerstoff des Hämoglobins an sich zu reissen, vermehren und dadurch den Boden als Nahrungssubstrat für Tuberkelbazillen weniger geeignet machen. — Wo Absetzung von Glykogen verhindert ist, wie bei Diabetes mellitus,

[1]) Jens Bugge nennt als die zunächst liegende Erklärung für die Disposition für Tuberkulose kleine Differenzen im Chemismus der Körpergewebe. Dasselbe ist auch anderswo angeführt.

wird über die Hälfte von Tuberkulose ergriffen. — Als Massstab für die Sauerstoffmenge, die bei der Nahrungszufuhr mit Beschlag belegt wird, kann man Zuntz' Berechnung anführen, dass der Sauerstoffverbrauch nach einer mittelgrossen Mahlzeit durchschnittlich mit 15% im Laufe von 6 Stunden vermehrt wird — im Verhältnis zum Verbrauch bei vollständiger Ruhe. Dies muss wohl in der Hauptsache als Folge einer temporären Vermehrung der Reduktionsfähigkeit des Protoplasmas angesehen werden.

Eine absolute Herabsetzung der Sauerstoffaufnahme mit eingeschränktem Verbrauch der aufgenommenen Nahrungskalorien und begünstigter Absetzung reduzierender Stoffe erreicht man durch die Liegekur. Aber damit man sie ohne schlechte Folgen anwenden kann, muss man auf verschiedener Weise (durch frische Luft, zweckdienliche Badebehandlung, passende Motion) die Art Selbstvergiftung verhindern, die man sonst in gewissem Grade bei einer solchen „Körperimmobilisation" riskieren kann.

Von anderen Momenten, die durch ihre grössere oder geringere Einwirkung auf die Sauerstoffmenge der eingeatmeten Luft in Betracht kommen können, und von denen man annehmen kann, dass sie eine Rolle bei der Vermehrung der Sauerstoffavidität des Protoplasmas spielen, kann man vor allem niedrigen Luftdruck (Höhenklima), ferner grosse absolute und relative Feuchtigkeit (Seeklima) anführen. — Im Bad Lippspringe wendet man in den Inhalatorien Luft von vermehrtem Stickstoff- und Feuchtigkeitsgehalt an. Dr. Rhoden hat hierdurch eine beruhigende, wohltuende Wirkung bei erethischen, „arteriellen" Brustkranken beobachtet. — Bei Kuhns Lungensaugmaske kann die Sauerstoffzufuhr sozusagen direkt gradiert werden.

Bei allen oben angeführten Momenten geschieht eine Regulierung des Atmens durch eine tiefe, langsame Respiration, die in verschiedener Hinsicht eine so günstige Wirkung auf die Krankheitsprozesse ausübt (gebesserte Exspektoration, erleichterte Herztätigkeit, bessere Füllung der Lungenkapillaren, verringerte Reibung und weniger Kraftverbrauch)[1].

Was das tiefe Atemholen anbetrifft, darf man annehmen, dass es seine beste Wirkung bei horizontaler Körperstellung ausübt. Die Ausweitung der Lungen wird da mehr gleichartig vor sich gehen, während, wie früher entwickelt, bei aufrechter Stellung ein Überschuss an negativem Druck in den oberen Partien der Lungen ausgeübt wird. Da die Lungenspitzen auch häufig am meisten von der Krankheit angegriffen sind, wird da immer, besonders beim tiefen Atmen, bei aufrechter Stellung ein grösseres Risiko für das Reissen von Kontinuitäten sein als bei liegender.

6. Phagozytose und Bildung von Antistoffen. Vegetabilia.

Die Annahme scheint ganz natürlich, dass eine Überernährung der Zellen einen Zellenturgor bedingt, der jedenfalls in einem gewissen Grade als Voraussetzung für eine reichliche Entwickelung von bakteriziden Zellenenzymen angesehen werden muss. Man muss ihn

[1]) Hierüber mehr an einer anderen Stelle.

als geeignet ansehen, dem Zellenprotoplasma den notwendigen Stimulus und die Energie zur Überentwickelung von Rezeptoren zu geben, die ins Plasma ausgestossen, als Antistoffe dazu beitragen können, die Bazillen und ihre Stoffwechselprodukte unschädlich zu machen. Teils als Antitoxin die haptophore Gruppe des Toxin zu binden, teils als Ambozeptor oder als Opsonin die extra- oder intrazelluläre Destruktion[1]) der Bazillen vorzubereiten.

Obgleich die Gifte der Tuberkelbazillen nicht zu den eigentlichen Toxinen gehören, wird, wie früher erwähnt, eine vermehrte Stoffumsetzung rein mechanisch dazu beitragen, deren giftige Stoffwechselprodukte zu entfernen. Dass man den Organismus durch den Verdauungskanal Elemente zuführen könnte, die auslösend auf das Zellenprotoplasma zur Bildung der Antistoffe wirken, scheint nicht ganz ausgeschlossen, wenn man die Wanderzellen mit ihren mancherlei Funktionen berücksichtigt. Der Umstand, dass die säurefeste Scheide der Tuberkelbazillen Hemizellulose und eine hoch zusammengesetzte, vom Zellenenzyma schwer zu beeinflussende, wachsartige Substanz enthält, scheint dafür zu sprechen, dass eine relativ reichliche Zufuhr an hoch zusammengesetzten organischen Stoffen durch die Nahrung wünschenswert sei. Man könnte vielleicht hoffen, hierdurch nach und nach die positive Chemotaxis der Phagozyten[2]) gegenüber der schwer anzugreifenden Bakterienscheide zu vermehren.

Ausser durch ihre hoch zusammengesetzten organischen Stoffe üben Vegetabilia wahrscheinlich auch teilweise eine günstige Wirkung durch ihren grossen Gehalt an Alkalien und Kohlenhydraten aus (Na-Salze zweifelhafter Bedeutung). Eine Reihe von Ärzten hat der Demineralisation grosse Bedeutung als disponierendes Moment beigelegt (Laktation, Diabetes[3]), Phosphaturie). Man hat den kalkarmen Organismus als „terrain tuberculisable" bezeichnet. Sobotta behauptet die Bedeutung der Kalksalze im Zellenleben, er führt nach Leo an, dass deren Vorhandensein speziell für die enzymatischen Prozesse der Fibrinkoagulationen notwendig sei. Man kann sich denken, dass auf gleiche Weise ihr Vorhandensein eine notwendige Bedingung für die enzymatische Einwirkung der Phagozyten auf die Tuberkelbazillen ist. Die Bedeutung der Kalksalze für die Verkalkung der tuberkulösen Foci scheint man jedenfalls nicht bezweifeln zu können. Vegetabilia und Milch wirken durch ihren Gehalt an Alkalien kalksparend. Auch die Kohlenhydrate üben eine ähnliche Wirkung aus, indem sie den Kohlensäuregehalt des Blutes, seinen respiratorischen Quotienten vermehren. Bei einem

[1]) Eine Grenze zwischen der zellulären und humoralen Seite der bakteriziden Wirksamkeit des Organismus zu ziehen, wird zurzeit, besonders was die Tuberkelbazillen betrifft, sehr schwierig sein. Vorläufig scheint sich das grösste praktische Interesse an Wrights Kompromisstheorie über Opsonine zu knüpfen. — Eine gewisse Autotuberkulinisation (bei gradweiser Arbeit) kann daher ganz gewiss bei geeigneten Fällen eine therapeutische Rolle spielen, trotz des damit verbundenen Verlustes an Nahrungskalorien.

[2]) Und die Wirksamkeit des Zellenenzyms.

[3]) Bei Laktation und Diabetes spielt wahrscheinlich der Verlust der reduktionstüchtigen Stoffe die grösste Rolle; dieser Mangel bereitet wohl eigentlich den Boden zum Wachstum der Tuberkelbazillen vor.

hohen respiratorischen Quotienten, kann man wiederum annehmen, dass der Sauerstoffsättigung des Hämoglobins[1]) in einem, wenn auch geringem Grade entgegengearbeitet wird.

Der grosse Gehalt der Vegetabilien an Kohlehydraten führt ausserdem einen anderen Vorteil mit sich, den man unter einem chronischen Vergiftungsfall wie Tuberkulose nicht unterschätzen darf.

Die Alkohol- und Milchsäuregärung der Kohlehydrate muss man nämlich — jedenfalls im Verdauungskanal — als ein sehr wirkungsvolles Prinzip ansehen, um eine Schranke für das Wachstum der pathogenen Mikroben zu setzen. Weiter soll angeführt werden, dass die sparende Einwirkung der Kohlehydrate auf die Eiweissumsetzung[2]) ein Moment ist, das für die unter dem chronischen Vergiftungsprozess beständig vor sich gehenden Destruktionsprozesse nicht ohne Bedeutung ist. (Man erinnere sich an den Albumingehalt im Auswurf der Tuberkulösen, an die nicht selten auftretende Albuminurie etc.)

Die geringere Resorbierbarkeit der vegetabilischen Nahrungsstoffe, ihre weniger gute Ausnutzung in der Ökonomie des Organismus, die grösseren Quanten, die man davon gebraucht, werden zum Teil als Ungelegenheiten betrachtet, die sie als weniger geeignet erscheinen lassen, wo es wie bei der Tuberkulose gilt, eine reichliche Ernährung zuzuführen. Dies verhält sich nicht ganz so. Bei näherer Betrachtung wird man vielleicht finden, dass die Unbehaglichkeiten mehr als aufgewogen werden von den sie begleitenden Vorteilen. Durch ihre Volumosität wirken Vegetabilia stimulierend auf die Peristatik. Sie arbeiten dem bei einer mehr konzentrierten Diät, verbunden mit verhältnismässig geringer Bewegung leichter auftretendem Eintrocknen der Exkremente mit nachfolgender Obstipation, teilweiser Selbstvergiftung, Übelsein und Appetitverlust entgegen. — Es ist jedoch einleuchtend, dass es gar nicht ratsam ist, zu einer einseitigen Übertreibung zu gehen, da man ja bei der Tuberkulose im allgemeinen mehr oder weniger Überernährung erstrebt. Es muss eine reichliche, gemischte Diät, angewandt werden, eine reichliche animalische, aber besonders eine reichliche lakto-vegetabilische Ernährung unter Vermeidung von jeder Einseitigkeit.

Übertriebene Fetternährung kann durch Verseifung des Nahrungskalkes im Darm dekalzinierend wirken und die Alkaleszens des Organismus herabsetzen — oder sogar eine Azidose hervorrufen. Übertriebene Kohlenhydraternährung kann andererseits einen zu hohen Wassergehalt in den Geweben hervorrufen[3]). Beide Teile sind von ungünstigem Einfluss, indem die natürliche Immunität des Organismus herabgesetzt wird und somit der Weg in gewissem Grade für die Invasion der pathogenen Mikroben geöffnet wird.

7. Bedeutung von reichlicher Ernährung.

Während des Aufenthaltes der Patienten im Sanatorium hat man genügend Gelegenheit, ihren Zustand unter dieser Behandlung zu kon-

[1]) — und in jedem Fall der des Gewebes.
[2]) — im Verhältnis zu dem des Fettes.
[3]) Ad. Czerny: Die Abhängigkeit d. nat. Imm. v. d. Ernährung. Med. Klinik. Bd. 8, H. 6. 1913.

trollieren. Wie verschieden die Anschauungen und Erfahrungen der verschiedenen Sanatorienärzte auch sein mögen — in einer Hinsicht scheinen sie ziemlich zusammenzufallen, dass eine reichliche Ernährung verbunden mit Gewichtszunahme im allgemeinen von einem besseren Allgemeinbefinden begleitet wird, indem gleichzeitig die Lungenprozesse oft zum Stillstand gebracht werden oder zurückgehen.

Die schlecht ernährten Individuen weisen bei vielen Krankheiten die grösste Sterblichkeit auf, speziell bei der Lungentuberkulose. Bei einer grossen Anzahl von Fällen ist Unterernährung ein disponierendes Moment gewesen, nicht nur bei Patienten der unteren Klassen, sondern sehr oft auch bei Patienten der besseren Stände.

Inwieweit eine verbesserte Blutzusammensetzung sich bei Gewichtszunahme geltend macht, ist nicht ganz klar. Dagegen kann man sicher mit einer vermehrten Muskelkraft, mit einer vollständigeren Ausweitung des Brustkastens, einer besseren Expektoration, sowie mit einer indirekt erleichterten und direkt gebesserten Herzaktion mit erhöhtem Blutdruck rechnen.

Sicher muss eine Grenze gezogen werden, über die hinaus Überernährung ungünstig auf den Krankheitsprozess einwirken kann; nämlich wenn die Fettabsetzung einen Grad erreicht hat, so dass die Arbeit des Herzens darunter leidet, oder wo ein im voraus schwaches Herz vorhanden ist, das nur eine verhältnismässig geringe Fettabsetzung zulässt. Es kommt ja eine kleine Gruppe von Kranken unter Behandlung, von blühendem Aussehen, in gutem Ernährungszustand, anscheinend vor Gesundheit strotzend, bei denen aber die Lungenaffektionen keine Tendenz zeigen, zurückzugehen. Hier muss die Behandlung nach den Umständen eine etwas andere Aufgabe erhalten. Sollte man es mit Rücksicht auf die Herztätigkeit, ratsam finden, eine vorsichtige Entfettungskur in Anwendung zu bringen, würde es gewiss empfehlenswert sein — entweder allein oder in Verbindung mit mehr Bewegung — mit einer Verringerung der Fluida als dem am wenigsten wichtigen Bestandteil der Nahrung zu beginnen.

Literatur.

1. Cornet, Die Tuberkulose I—II (1907).
2. Cornet und Meyer, Tuberkulose (Kolle und Wassermann: Handb. d. patholog. Mikroorg.).
3. Dieselben, Immunität bei Tuberkulose (Ibid.).
4. Moeller, Lehrbuch der Lungentuberkulose.
5. Schröder und Blumenfeld, Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht.
6. Leyden, V., Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik I—II.
7. Brehmer, Die Ätiologie der chronischen Lungenschwindsucht.
8. Derselbe, Die Therapie der chronischen Lungenschwindsucht.
9. Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose.
10. Turban und Baer, Opsonische Index. und Tuberkulose.
11. Dieselben, Praktische Bedeutung der opson. Index.
12. Kaurin, Den lukkede anstaltbehandling av lungetuberkulose, dens indikationer og resultater. (T. f. d. n. l. 1901).
13. Derselbe, Behandlingsmethoden for tuberkuløse ved Reknes (N. Mag. f. Lægev. 1901).
14. Derselbe, Sanatoriebehandling av lungetuberkulose og dens resultater (T. f. d. n. l. 1907).



15. Weismayr (Alland), Die medikament. und sympt. Behandlung der Lungentuberkulose.
16. Bugge, Undersøgelser over lungetuberkulosens hyppighed og helbredelighed.
17. Saugman, Om Helbredelse af Lungetuberkulose (Ugeskrift f. Læger 1901).
18. Derselbe, Om Indvendinger mod Sanatoriebeh. av Brystsyge. (Ibid. 1905)
19. Nahm, Die Behandlung der chronischen Lungenschwindsucht in Volksheilstätten.
20. Harbitz, Studies in the frequency of disseminat. of tuberc. during childhood. (Journ. of infect. diseases Vol. II 1905. Chicago).
21. Andvord, Om tuberculoseimmunitet. (N. Mag. f. Lægev. 1908).
22. Goebel, Über die Beziehung der atmosphärischen Luft zur Tuberkulose. (Zeitschr. f. Tub. Bd. XVI).
23. Sundelius, En nyare tids uppfatning av tuberkulosen. (Finska läkaresällskapets handl. Bd. LV.)
24. Cobb, The point of election in pulmonary tuberculosis. (Z. f. Tub Bd. V.)
25. Strandgaard, Sanatoriekuren ved Lungetub. (Bibl. f. Læger 1911.)
26. Rohden, Die N- und O-Therapie. (Ztschr. Tub. Bd. I.)
27. Klaus Hanssen, Ftisens behandling paa sanatoriery.
28. Tigerstedt, Physiologie I—II.
29. Hammarsten, Physiologische Chemie.
30. Ehrlich, Sauerstoffbedürfnis der Organismen.
31. Ehrlich und Morgenroth, Wirkung und Enstehung der aktiven Stoffe im Serum etc. nach der Seitenkettentheorie. (Kolle und Wassermann: Hdb. d. path. Mikroorg.)
32. Metschnikow, Die Lehre von den Phagozyten etc. und den experimentellen Grundlagen. (Ibid.)
33. Hahn, Natürliche Immunität. (Ibid.)
34. Clive Rivière, A lecture on the action of tuberculin etc. (Brit. med. Journ. 6. IV. 1912.)
35. Oppenheimer, Die Bakteriengifte (Kolle und Wassermann, Hdb.)
36. Holst, Peter F., Ftisisbehandling paa Rigshospitalet. (Forh. i. med. selsk. Kra. 1903.)
37. Kuhn, Die Lungensaugmaske etc. (Springer, Berlin 1911.)
38. Tillisch, Undersøgelser over blod-, blodtryk- og pulsforandring under brugen av Kuhns lungesugemaske. (N. Mag. f. Lægev. 1909).
39. Latham, Arth., The uses of tuberculin etc. (Lancet 27. IV. 1912.)
40. Pezold, V., Jahr.-Ber. f. d. Ev. Sanator. in Pitkäjärvi (1900).
41. Daae, Hans, Om det norske folks legemshøide. N. Mag. f. Lægev (1909).
42. Gotschlich, Allgemeine Morphologie und Biologie der pathogenen Mikroorg. (Kolle u. Wassermann: Hdb.)
43. Blöte, Tuberkulose, Blutfüllung und Blut. (Ztschr. f. Tub. Bd. I.)
44. Naumann, Einige Bemerkungen zur Klinik der Lungentuberkulose. (Ibid.)
45. Baumgarten, (Ber. v. d. Intern. Tuberkulose-Konf. 1902.)
46. Holmboe, Om tæringsdødeligheten i de forskjellige aldersklasser. Festskr. Armauer Hansen; Medicinsk Revue 1911.

II. Gewichtszunahme:

1. Einleitung.

Unter normalen Verhältnissen wird das Körpergewicht im allgemeinen keinen sonderlichen Variationen unterworfen sein. Eine mehr oder weniger reichliche Kost, Winter[1]) und Unwetter mit ihrem deprimierenden, Sonnenschein und gutes Wetter etc. mit ihrem belebenden Einfluss werden sonst unter gleichen Lebensbedingungen

[1]) In Norwegen Zeit der Finsternis.

kaum sonderliche Gewichtsveränderungen hervorrufen. Beim gesunden Organismus wird gewöhnlich eine unwillkürliche Anpassung nach dem Verbrauch stattfinden.

Bei an einer chronischen Krankheit wie Tuberkulose leidenden Menschen wird dagegen der jährliche Zyklus von Variationen in den

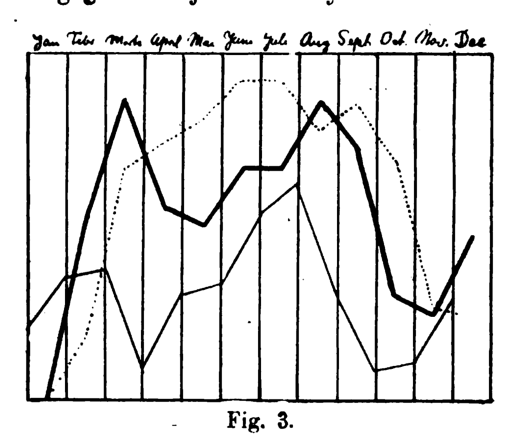


Fig. 3.

Günstige Resultate (—), Gewichtszunahme (—) und Windstärke[1]) (gestrichelt). (Reknes 1900—10.)

meteorologischen Verhältnissen von nicht ganz unwesentlicher Bedeutung sein. Die Anpassungsfähigkeit ist geringer, die Hifsquellen des Organismus werden schneller aufgebraucht.

Weil das Gewichtsverhältnis der Kranken einen wichtigen Stützpunkt zur Beurteilung des Ernährungszustandes der Kranken und damit des Krankheitsverlaufes überhaupt angibt, ist das regelmässige Wiegen als festes Kontrollmittel in allen Sanatorien eingeführt.

2. Statistische Methode.

Gleichartigkeit des angewandten Materials. Bei jedem periodisch veränderlichen statistischen Verhältnis wird es einen Überfluss von bestimmenden Momenten geben, es gilt also, durch eine mehr oder weniger eingehende Differentiation, die einzelnen Züge dazu zu bringen, schärfer hervorzutreten.

Bei der vorliegenden Bestimmung über die Gewichtszunahme der Patienten im Reknes Sanatorium 1900—1909 ist das Verlangen nach Gleichartigkeit auf folgender Weise zu erfüllen gesucht worden. 1. Nur mit gutem Resultat ausgeschiedene Patienten sind berücksichtigt; 2. einzelne Fälle, wo die Gewichtskurve auf Grund interkurrenter Krankheit einen ganz atypischen Verlauf angenommen hat, sind ausgeschlossen; 3. nur die ersten vier Verpflegungsmonate sind berücksichtigt; 4. der Durchschnitt eines jeden ist für die ganze Zeit berechnet; 5. pro Kalenderjahr; 6. pro Kalendermonat; 7. der Durchschnitt derselben Werte ist für alle zusammen berechnet; 8. weiter ist eine durchschnittliche Gewichtszunahme bei einem Sana-

[1]) Umgekehrt.

toriumsaufenthalt von 90 Tagen mit einem angenommenen Einlieferungsdatum (1. Januar, 1. Februar etc.).

Das für die vorliegende Untersuchung zugrunde liegende Material sind 1760 im Laufe von 10 Jahren entlassene Patienten.

Mit Recht warnt man davor, zu weitgehende Schlüsse aus einzelnen statistischen Daten zu ziehen. Die behandelten Verhältnisse sind oft von so verwickelter Natur, dass ein einzelnes oder einige wenige Hauptmomente sich schwierig herausschälen lassen.

Bei gehörigem Abwägen der verschiedenen Momente und bei dem regelmässigen Vorbehalt, dass immer ein Komplex von Ursachsmomenten vorkommt, von denen man gewöhnlich nur Gelegenheit haben wird, die wesentlichsten hervorzuziehen, wird die statistische Methode in den biologischen Wissenschaften jedoch zum Teil eine ähnliche Funktion ausführen können wie das Experiment in den exakten.

3. Variation der Gewichtszunahme. Angewandte Methode.

Vorliegende Untersuchung behandelt ein Material von 1760 Patienten, die in den Jahren 1900—1909 (inklusiv) aus Reknes Sanatorium mit gutem Resultat entlassen worden sind. Im ganzen sind in diesem Zeitabschnitt 2410 entlassen; die gesamte Anzahl der mit günstigem Resultat behandelten ist etwas grösser als oben angegeben, indem ein paar Patienten, deren Gewichtskurve auf Grund interkurrenter Krankheiten einen anormalen Verlauf nahm, nicht in die Berechnung mit aufgenommen wurden.

Die angewandte Methode ist folgende:

Die Gewichtsdifferenzen sind auf Grundlage von wöchentlichen Wägungen für jeden Kalendermonat bestimmt. Bei $^3/_4$ der gesamten Anzahl Bestimmungen ist ein Zeitintervall von 28 Tagen (7×4) angewandt; bei $^1/_4$ der Fälle 35 Tage (7×5); (in kurzem: 3mal 4×7, 1 mal 5×7).

Der Verpflegungsmonat ist immer zu einem bestimmten Kalendermonat überführt, z. B. Juni, wenn der Einlieferungstag in den Zeitraum vom 16. V. bis 15. VI. fällt (für Februar 16. I. bis 14. II).

Auf dieser Weise ist die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme pro Patient für jeden der ersten 4 Verpflegungsmonate 1. im ganzen berechnet; 2. auf bestimmte Kalendermonate überführt; 3. auf bestimmte Kalenderjahre; weiter ist 4. der Durchschnitt jeder der 4 Verpflegungsmonate pro Kalendermonat berechnet; 5. pro Kalenderjahr; 6. die durchschnittliche Gewichtszunahme für alle Verpflegungstage. Ausserdem 7. die durchschnittliche Gewichtszunahme bei einem 90tägigen Sanatoriumsaufenthalt mit Ankunft am 1. Jan., 1. Febr. usw.

Es sind in den 10 Jahren bei 1760 mit gutem Resultat entlassenen Patienten 10896,4 kg an Gewichtszunahme notiert, verteilt auf 158513 Tage in den ersten 4 Verpflegungsmonaten.

Die Durchschnittsdauer des in Berechnung gezogenen Sanatoriumaufenthaltes ist ziemlich genau 90 Tage. Dementsprechend fällt auch die durchschnittliche Gewichtszunahme für sämtliche Tage (69 g)



ziemlich genau mit dem Durchschnitt für Gewichtszunahme in den 3 ersten Verpflegungsmonaten (70 g) zusammen.

Es zeigt sich, dass die durchschnittliche Gewichtszunahme vom 1.—4. Verpflegungsmonat eine beinahe regelmässige Kurve bildet (Fig. 4), indem die Gewichtszunahme im 2. Verpflegungsmonat $^{61}/_{111}$ der Gewichtszuuahme im 1. ausmacht, Gewichtszunahme im 3. $^{71}/_{111}$ der

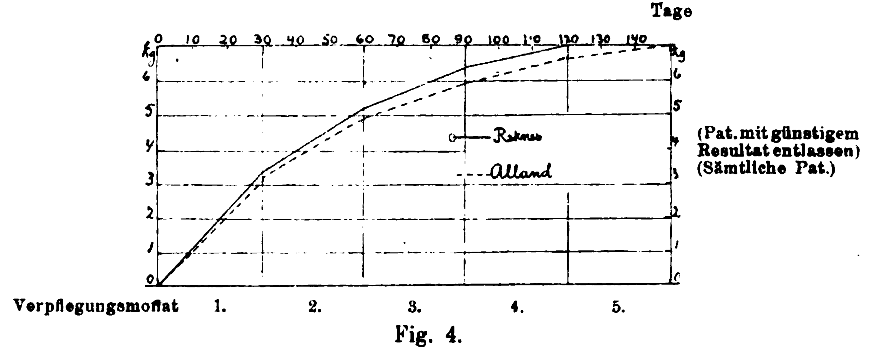


Fig. 4.

Gewichtszunahme 1.—5. Verpflegungsmonat (berechnete Werte).

Gewichtszunahme im 2., Gewichtszunahme im 4. $^{68}/_{111}$ der Gewichtszunahme im 3. Nimmt man den Durchschnitt dieser 3 Verhältniszahlen ($^{65}/_{111}$) und berechnet mit der Gewichtszunahme im 1. als Ausgangspunkt die Gewichtszunahmen in den 9 folgenden Verpflegungsmonaten, so erhält man folgende ausgeglichenen Werte:

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
(111 g)	65,0	38,1	22,3	13,0	7,6	4,4	2,6	1,5	0,9.

Die für die 4 ersten Verpflegungsmonate berechneten Werte sind: 111, 61, 39, 22.

Die ausgeglichenen Werte kann man wohl als einen approximativen, brauchbaren Ausdruck für die gegebenen Verhältnisse ansehen.

4. Bedeutung der klimatischen Verhältnisse im ersten Verpflegungsmonat.

Da die hygienisch-diätetische Behandlung mit ihrer Freiluftkur für die meisten Patienten eine grosse Abweichung von der gewohnten Lebensweise bedeutet, scheint es für den Patienten von Wichtigkeit zu sein, dass er unter günstigen klimatischen Verhältnissen „startet". Es zeigt sich auch an der Gewichtskurve wie an der Kurve für die günstigen Resultate, dass der 1. Monat eine ziemlich hervortretende Rolle sowohl für die Gewichtszunahme wie für das Kurresultat spielt. Hier muss man auch wohl die Erklärung für das auf den ersten Blick paradoxe Verhältnis suchen, dass das Maximum der Gewichtszunahme von Verpflegungsmonat zu Verpflegungsmonat einen Kalendermonat weiter geschoben wird. Während man für den ersten Verpflegungsmonat ein ausgeprägtes Maximum im Februar-März und ein anderes im August hat, hat man für den 2. Verpflegungsmonat ein Maximum im März-April und eins im September. Betrachtet man so

die Gewichtskurve für den 3. Verpflegungsmonat, wird man finden, dass die maximale Gewichtszunahme auch hier erweitert ist und resp. Mai und Oktober umfasst. Im 4. Verpflegungsmonat erhält man ein Neben-Maximum im Juni (Fig. 5, IV).

Das wesentlichste Moment für die Variation der Gewichtszunahme des ersten Verpflegungsmonats in den verschiedenen Kalendermonaten muss man in den mehr oder minder günstigen klimatischen Verhältnissen bei der Sanatorienbehandlung suchen. Für die 3 übrigen Verpflegungsmonate scheint die Erklärung nicht so leicht. Da ja die Möglichkeit der Gewichtszunahme bei einem Patienten eine begrenzte ist, sollte es a priori wahrscheinlich erscheinen, dass eine relativ grosse Gewichtszunahme im ersten Monate des Aufenthalts eine relativ

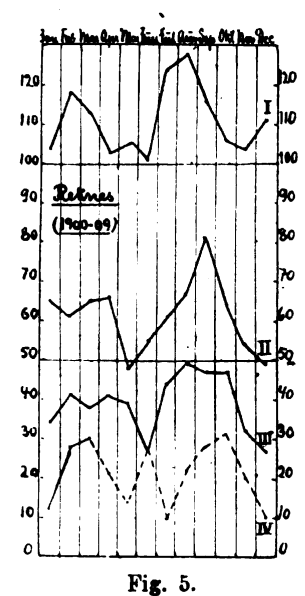


Fig. 5.

Gewichtszunahme in den 4 ersten Verpflegungsmonaten auf Kalendermonate verteilt.

geringere in den folgenden Monaten bedingt. Unter den bei vorliegendem Material massgebenden Bedingungen kommt offenbar einem anderen Ursachsmoment grössere Einwirkung zu. Sowohl das Moment, auf das Berger hinweist (der Ernährungszustand), sowie die klimatischen Verhältnisse in den drei letzten Verpflegungsmonaten zeigen sich von geringerer Bedeutung für die Gewichtszunahme als die grössere oder kleinere Besserung im Allgemeinbefinden, die während der verflossenen Aufenthaltszeit erworben ist, und für die in gewissem Grad die Gewichtszunahme als Massstab dienen kann[1]).

Aus diesem Grunde wird man wahrscheinlich das klarste Bild bei der Beurteilung der Einwirkung der — im Jahreslauf variierenden — klimatischen Verhältnisse auf die Gewichtsverhältnisse während einer Sanatoriumkur erhalten, wenn man hauptsächlich den 1. Verpflegungs-

[1]) Dr. Sorgo hat bei Alland dasselbe Verhalten konstatiert.

monat berücksichtigt, oder, vielleicht noch besser, wenn man die durchschnittliche Gewichtszunahme während des ganzen Aufenthaltes (mit dem Ankunftsdatum als Abszisse) berechnet. Man wird sehen, dass die Kurven der beiden genannten Werte ziemlich grosse Übereinstimmung aufweisen.

5. Nähere Bestimmungen über die Einwirkung der ersten Verpflegungsmonate auf die Gewichtszunahme.

Die Amplitude, der Unterschied zwischen der grössten und der geringsten Gewichtszunahme innerhalb der 12 Kalendermonate, ist für die 4 Verpflegungsmonate verhältnismässig 27, 33, 22, 22. Sie ist nicht, wie man auf Grund der bedeutend grösseren absoluten Gewichtszunahme in diesem Monat sollte schliessen können, am grössten im ersten Monat; die Amplitude des 2. Verpflegungsmonates ist bedeutend grösser. Die Erklärung für diesen augenscheinlichen Widerspruch kann nach dem vorher Entwickelten leicht aus den beiden Ursachsmomenten für die Gewichtszunahme im 2. Verpflegungsmonat entwickelt werden: 1. Direkte Einwirkung günstiger klimatischer Verhältnisse; 2. günstige Nachwirkung des vorangegangenen Monats (und vice versa). Bei ausgiebigem Materiale wäre hier eine Aufgabe rein mathematischer Spekulationen, Ausdrücke der biologischen Verhältnisse zu gewinnen.

6. Variation der Gewichtszunahme in den 12 Kalendermonaten.

In vorliegender Arbeit ist für Reknes Sanatorium ein weniger ausgesprochenes Maximum im März, ein mehr ausgesprochenes im August für die durchschnittliche Gewichtszunahme nachgewiesen. Das Minimum des Jahres fällt in den Dezember. Ausserdem tritt ein deutliches Minimum im Mai—Juni hervor.

Ein Umstand kommt hinzu, den man als einen Beweis dafür ansehen muss, dass die angegebenen Maxima in Wirklichkeit etwas höher, als die berechneten Werte zeigen, angesetzt werden dürfen. Die Kurve für die prozentuale Anzahl Patienten, die mit gutem Resultat behandelt sind, zeigt gleichzeitig die prozentuale Anzahl dem gesamten Bestande entnommen. Nun verläuft die Kurve für Gewichtszunahme und Kurve für die mit gutem Resultat behandelten Patienten ziemlich parallel, die letzte einen halben Monat postponiert. (Der wesentlichste Unterschied im Verlauf der beiden Kurven besteht darin, dass die Kurve für die Gewichtszunahme sich im Vorsommer etwas mehr senkt als die andere.) Aus diesem Grunde kommt unter Maximum der Gewichtszunahme ein relativ grössere Anzahl präsumptiv weniger guter Fälle mit in Berechnung, indem man bei einer so langen Periode mit einer so grossen Anzahl Behandelter berechtigt ist, eine ziemlich gleichmässige Verteilung von guten und schlechten Fällen auf die verschiedenen Kalendermonate annehmen zu können[1]). Der Unterschied in der Gewichtszunahme unter den Maxima und Minima des Jahres wird

[1]) Siehe was später von günstigen Resultaten des 2. und 3. Stadiums (im Sommer) angeführt wird.



auf diese Weise grösser sein als die berechneten Werte zeigen. Dies gilt in hervorragendem Grade vom Maximum im August.

Die Kurve für die durchschnittliche Gewichtszunahme bei einem 90 tägigen Sanatoriumsaufenthalt zeigt auch dieselbe Lage für die 2 Maxima; aber statt des Minimums im Dezember tritt hier eine Steigerung mit einem darauffolgenden Sinken im Januar ein. Im April und im Oktober—November treten ausgeprägte Minima auf, was sich leicht aus dem Umstand ableiten lässt, dass die klimatische Einwirkung in dieser Kurve einen mehr adäquaten Ausdruck findet. In der Kurve für den ersten Verpflegungsmonat hat man, wie früher

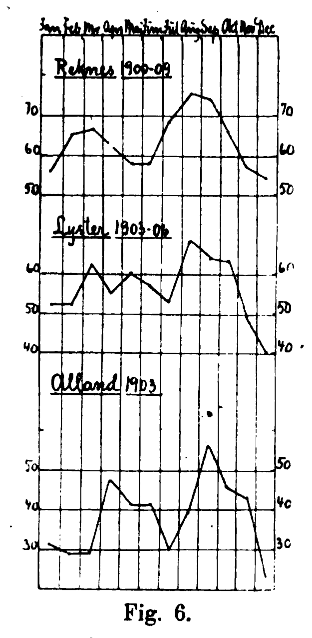


Fig. 6.

Durchschnittliche Gewichtszunahme in den verschiedenen Kalendermonaten.

erwähnt, einen reinen Ausdruck für die genannten Verhältnisse: in der vorher erwähnten Kurve folgt die Nachwirkung der direkten Wirkung in der Zeit (d. h. in der Abszisse), weshalb man auch hier ein klares Bild anstatt des mehr verwischten und ausgeglichenen bei den Kurven für die Durchschnittswerte der verschiedenen Verpflegungsmonate erhält.

7. Einwirkung anderer Faktoren auf die Gewichtszunahme.

In den einzelnen Jahren variieren die Gewichtszunahmen auch etwas infolge der verschiedenen meteorologischen Verhältnisse und verschiedener Ernährungsmethoden. Von anderen Faktoren, die die Gewichtszunahme beeinflussen, müssen wir Geschlecht, Krankheitsstadium, Ernährungszustand bei der Aufnahme, sowie das Alter erwähnen.

Männer nehmen immer unter sonst gleichen Verhältnissen mehr zu als Frauen. Der Grund hierfür muss ausser in den verschiedenen Durchschnittsgrössen auch in den weiblichen Menses gesucht werden; nicht selten findet man in den Gewichtskurven der weiblichen Patienten deutliche Absätze für jede 4.—5. Woche.

Die Gewichtszunahme sinkt vom 1. bis zum 3. Stadium.

Mit Rücksicht auf den Einfluss des Alters scheint aus den vorliegenden Untersuchungen hervorzugehen, dass die Gewichtszunahme sowohl bei Männern wie Frauen am besten in den Jahren 30—50 ist, trotz des besseren Ernährungsstandes bei der Aufnahme in diesem Alter und trotz des durchschnittlich weiter vorgeschrittenen Krankheitsstadiums. Man muss annehmen, dass dieses Verhältnis durch mehrere zusammenwirkende Faktoren hervorgerufen wird. Zum Teil kann man annehmen, dass die mehr akut verlaufenden Phthisen in diesem Alter in grösserer Ausdehnung durch lang vorgeschrittenes Siechtum oder Exitus eliminiert worden sind. Zum Teil sind auch die Patienten in gesetzterem Alter durch eine mehr geordnete, feste, planmässige Lebensführung, durch ein oft mehr entwickeltes Verantwortungsgefühl, verbunden mit guten Gewohnheiten, weniger dem Verlust an Kräften, der die Patienten in den jüngeren Altersklassen so leicht etwas zurücksetzen kann, ausgesetzt.

Literatur.

1. Kaurin, Aarsberetning for Reknes sanatorium 1900—1909. (T. f. d. n. l.).
2. Sorgo, Jahresbericht f. Alland 1903.
3. Grundt, Oversigt over bespisnings- og vegtforhold ved Lyster sanatorium. (T. f. d. n. l. 1909.).
4. Berger, Über die Körpergewichts-Veränderungen d. Pat. etc. (Zeitschr. f. T. Bd. VII).

III. Meteorologische Verhältnisse.

Die Wahl des Klimas bei der hygienisch-diätetischen Behandlung der Lungentuberkulose muss vor allem nach dem Krankheitsstadium, dem Allgemeinbefinden und den vorhandenen Komplikationen (trockene oder feuchte Luftröhrenkatarrhe, Herz- und Nierenkrankheiten usw.) des betreffenden Patienten getroffen werden.

Vorausgesetzt, dass genügend Rücksicht auf die individuellen Verhältnisse genommen wird, wird man wohl kaum bestreiten können, dass die meteorologischen Verhältnisse einen ganz bedeutenden Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ausüben können. Man kann darum mit Recht von dem stärkenden Seeklima, der frischen Bergluft etc. reden. Leider herrscht noch viele Unklarheit über diese Verhältnisse. Abgesehen von dem natürlichen Konkurrenzverhältnis, von dem man annehmen kann, dass es sich in gewisser Hinsicht zwischen den verschieden gelegenen Sanatorien geltend macht, und was jedenfalls zum Teil dazu beitragen kann, dass die auf diesem Gebiete Kundigen die Sache nicht immer mit ganz unparteiischen Augen betrachten — gibt

es einen Umstand, der die Frage über die Einwirkung eines bestimmten Klimas auf den Verlauf der Krankheit besonders kompliziert macht. Günstige Momente werden oft von ungünstigen begleitet (z. B. niedriger Luftdruck, grosse relative Feuchtigkeit zusammen mit Wind und Niederschlägen). Dass z. B. sehr niedrige Temperaturen oft ungünstig wirken, scheint einleuchtend und natürlich; aber auch eine hohe Temperatur scheint eine weniger günstige Einwirkung auf den Krankheitsverlauf zu haben. Überhaupt wird da immer die Rede sein von einer Summe von Einwirkungen, deren Fazit noch weiter durch Rücksicht auf Krankheitsstadium, Konstitution und Allgemeinzustand der Patienten erschwert wird.

Das Fundamentale, das Grundprinzip bei der Behandlung eines chronischen Vergiftungszustandes, wie Tuberkulose, macht wahrscheinlich frische, reine Luft an und für sich aus — hierin auch die grösstmögliche Staubfreiheit einbegriffen. Die Rolle, die Staub verschiedener Art — mineralisch, vegetabilisch, animalisch — in der Ätiologie der Lungentuberkulose und bei Entstehung von Luftröhrenkatarrhen spielt, braucht nur erwähnt zu werden. Diese Bedingung wird am besten bei Gebirgs- und Seeklima erfüllt; aber auch bei Wald- und Binnenlandsklima in genügendem Abstand von Fabrik und Trafikzentren. Je weniger diese fundamentale Forderung erfüllt wird, um so mehr Gewicht muss auf die übrigen Bedingungen gelegt werden.

Um grössere Klarheit über die hier bestimmenden Verhältnisse zu bekommen, würde es zweckentsprechend sein: 1. die Einwirkung der einzelnen klimatischen Elemente auf den mehr oder weniger angegriffenen Organismus klarzulegen. 2. Sich in grossen Zügen darüber klar zu werden, welche Bedingungen der individuelle Fall zu seiner Besserung erfordert.

I. Klimatische Elemente und ihre Einwirkung auf den Organismus.

1. Temperatur.

Die jährliche Variation der Temperatur muss man als einen Faktor betrachten, der auch auf das Wohlbefinden eines normalen Organismus von Einwirkung ist. Dies Verhältnis wird sich in höherem Grade geltend machen, wo die Reaktions- und Akkommodationsfähigkeit des Organismus durch eine lange Krankheit wie Tuberkulose herabgesetzt ist. Man sollte a priori erwarten, Maxima des Wohlbefindens (an günstigen Behandlungsresultaten und Gewichtszunahmen gemessen) zu Zeiten zu finden, wo der Organismus sich am besten an die herrschende Temperatur gewöhnt hat; also etwas nach dem Temperaturmaximum und -minimum und Minima des Wohlbefindens gleichzeitig mit Maxima der Temperaturlabilität nach Passage der monatlichen durch die jährliche Mitteltemperatur (siehe Kurve Fig. 7). Das ist auch in Wirklichkeit der Fall.

Maximum an günstigen Resultaten tritt bei Aufnahme in den Monaten März und August auf, in denen der Organismus ein Maximum an Temperaturakkommodation hat,



Minimum an günstigen Resultaten bei einem Minimum an Temperaturakkommodation, im Januar, Mai und November (absolutes Minimum im Januar, dem einzigen Monat, in welchem die

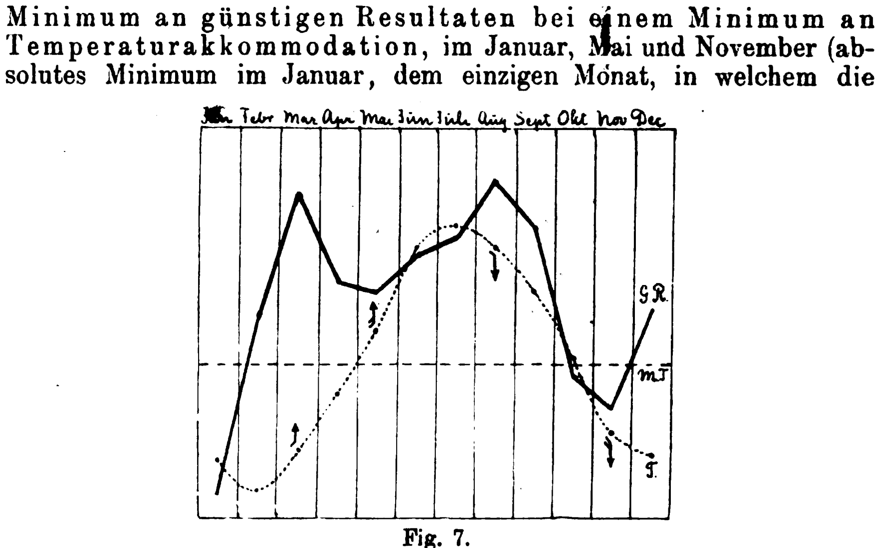


Fig. 7.

—— Behandlungsresultate; - - - jährl. Mitteltemperatur; ..... monatl. Mitteltemp.

Kurve der Monatstemperatur Unregelmässigkeit aufweist [~ Doppellabilität]). Die Temperaturlabilität wird auch durch folgende gemessen.

2. Monatliche Temperaturamplitude.

Als solche ist die Differenz zwischen der höchsten und niedrigsten Temperatur im Monat berechnet. Da eine grosse Temperaturamplitude grössere Ansprüche an die Akkommodationsfähigkeit stellt als eine kleine, scheint es natürlich, erstere als ein ungünstiges, letztere als ein günstiges Moment zu betrachten, was auch in Übereinstimmung mit den in vorliegender Untersuchung gefundenen Resultaten steht. (Hervortretende Ähnlichkeit der umgekehrten Kurve der Amplitude und der Kurve des günstigen Resultats im 1. Stadium. Maximum des günstigen Resultats im kalten stimulierenden Halbjahr, siehe Kurve.)

3. Windstärke.

Als ein Moment von grösster Einwirkung in ungünstiger Richtung scheint ein anhaltender und starker Wind betrachtet werden zu müssen. „Wind ist Gift.“ Selbstverständlich kann man Wind unter Umständen, wo man ihn sozusagen dosieren kann, als eine Art Luftdusche betrachten und kann er Dienste bei einer Abhärtungskur tun, besonders wenn er reine Luft mit sich führt. Eine reine Seebrise kann viel Staub wegfegen. Aber viel allgemeiner kann man wohl sagen, dass Wind Staub aufwirbelt, was in engen, armen Häusern mit schlechten hygienischen Verhältnissen schlimme Folgen mit sich bringen kann[1]). Durch Abkühlung der Hautoberfläche bewirkt er Wärmeverlust und

[1]) NB. weil man nicht in zweckentsprechender Weise dafür sorgt, den Staub zu entfernen.

ruft leicht Erkältungskatarrhe hervor, mit grösserem Verbrauch an Nahrungskalorien und Verschlimmerung des Allgemeinbefindens. In Übereinstimmung hiermit zeigt auch die umgekehrte Monatskurve für Windstärke einen Verlauf, der sich in hervorragendem Grade dem Verlauf der Kurve für die günstigen Resultate nähert; etwas Ähnliches gilt auch für die Jahreskurve der Windstärke (1904—1909). (Hervortretende Ähnlichkeit der umgekehrten Kurven der Windstärke und der Kurve der günstigen Resultate im 2. u. 3. Stadium.) Maximum der guten Resultate im warmen schonenden Halbjahr (siehe Kurve).

4. Niederschläge.

Starke Niederschläge (und Nebel) werden gewiss im allgemeinen als ein ungünstiges klimatisches Moment aus ähnlichen Gründen wie

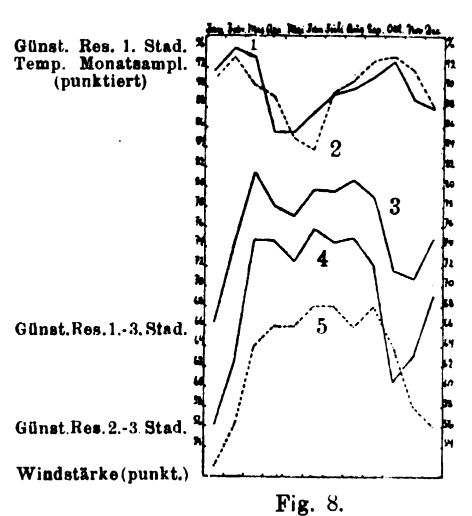


Fig. 8.

Von oben nach unten:

1 Günst. Resultate 1. Stadiums (—·—)
2 Amplitude der Monatstemperatur ( )
3 Günst. Result. 1.—3. Stadiums (——)
4 Günst. Result. 2.—3. Stadiums (——)
5 Windstärke ( ) (Amplitude u. Windstärke, 2 und 5, sind umgekehrt).

starker Wind angesehen. Selbstverständlich wird sich das Verhältnis in der heissen Jahreszeit etwas anders stellen. In der Monatskurve für Reknes Sanatorium (1900—1909) fällt das Maximum für Niederschläge wie für Windstärke mit dem Minimum für günstige Behandlungsresultate zusammen (Januar).

5. Absolute und relative Feuchtigkeit.

Ein verhältnismässig grosser Feuchtigkeitsgehalt in der umgebenden Luft muss durchgehends als ein günstiges Moment betrachtet werden, wenn er nur nicht von stärkerem Regen und Nebel begleitet wird — oder die Luft dadurch „drückend" wird. Besonders muss grosse relative Feuchtigkeit („weiche" Luft) als ein schonendes Moment betrachtet werden, da sie die Verdunstung aus Haut und Schleimhaut



vermindert; grosse absolute Feuchtigkeit trägt auch dazu bei, die Verdunstung aus der Respirationsschleimhaut (Lungen) zu vermindern. Hierdurch wird der Wärmeverlust verringert, das Ausgabenkonto des Organismus vermindert; es wird eine Absetzung von einer verhältnismässig grossen Anzahl Nahrungskalorien wie Fett und Glykogen ermöglicht[1]). Durch die verminderte Abkühlung der Haut und Respirationsschleimhaut wie die verminderte Irritation der letztgenannten, wird auch die Gefahr für Erkältungen und Katarrhe vermindert. Im übrigen muss man annehmen, dass Luft mit grossem Feuchtigkeitsgehalt auf trockene Katarrhe (darunter Laryngitis) günstig einwirken muss, weniger günstig auf feuchte Katarrhe.

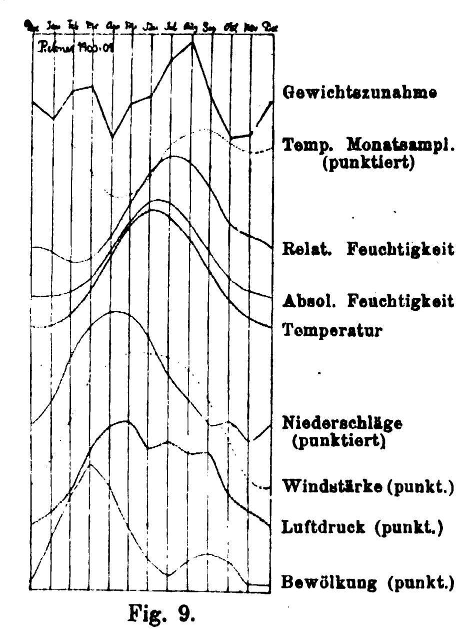


Fig. 9.

Ausgeglichene Kurven. Durchschnittsverhältnis unter einem 3monatl. Sanatoriumsaufenthalt bei Aufnahme am 1. Jan., 1. Febr. etc. (Reknes 1900—09).

Grosse absolute Feuchtigkeit vermindert — ebenso wie niedriger Luftdruck — den relativen Sauerstoffgehalt der Luft, und man kann daher denken, dass sie dazu beiträgt, eine tiefere Atmung mit sekundär erleichterter Herztätigkeit und besserer Expektoration hervorzurufen. Maximum an günstigen Resultaten und Gewichtszunahme, Minimum an Katarrhen (im Romsdal) findet man auf der Monatskurve im August gleichzeitig mit dem Maximum an relativer Feuchtigkeit, gleich nach dem Maximum an absoluter Feuchtigkeit, gleichzeitig mit dem sommerlichen Minimum an Luftdruck. Minimum an guten Resultaten und Maximum an Katarrhen findet man im Januar gleichzeitig mit Maximum an Niederschlägen und Wind; gleichzeitig ist die relative Feuchtigkeit gering, die absolute Feuchtigkeit ihrem Minimum nahe.

[1]) Mögliche Nebenwirkung: Einige Wasserretention im Organismus mit etwas erhöhter Neigung zu Hämoptyse.

6. Luftdruck.

Bei relativ niedrigem Luftdruck kommen folgende Umstände in Betracht: 1. Exkursionen der Atmungsbewegungen werden grösser, die Lungen füllen sich besser mit Luft, Expektoration wird erleichtert, das Herz wird bei der tieferen Inspiration besser unter der Diastole gefüllt, der Blutdruck steigt, Erkältungskatarrhe entstehen weniger leicht. 2. Es erfolgt eine vermehrte Verdunstung aus Haut und Lungen in der dünneren Luftlage, wodurch der Wärmeverlust steigt mit etwas vermehrtem Verbrauch an Nahrungskalorien. Dies muss wohl für etwas mehr entkräftete Patienten als ein Nachteil betrachtet werden, kann jedoch durch entsprechende Vorsichtsmassregeln (gute Bekleidung, Liegekur in etwas grösserer Ausdehnung, weniger Körperbewegung besonders während des ersten Teiles des Aufenthaltes usw.) ausgeglichen werden. Bei feuchten Luftröhrenkatarrhen hat man eine ausgesprochen günstige Einwirkung gesehen — ein Moment, das lange bekannt und ausgenutzt worden ist[1]). Die Monatskurve (Reknes 1900—1909) für Luftdruck zeigt ein kleines Sommerminimum im August (gleichzeitig mit Minimum an Katarrhen und Maximum an günstigen Behandlungsresultaten und Gewichtszunahme). Ein anderes Minimum kommt im Februar, einen Monat vor dem Maximum an günstigen Resultaten und Gewichtszunahme. Ein Luftdrucksmaximum im Mai kommt gleichzeitig mit dem Sommerminimum an günstigen Resultaten.

7. Variierende Sauerstoffmenge der Luft pro Raumeinheit.

Es könnte von einigem Interesse sein, einen Blick darauf zu werfen, wie der variierende Feuchtigkeitsgehalt und Veränderungen im Luftdruck auf die Menge des in einem gewissen Volumen Luft eingeatmeten Sauerstoffes einwirken.

Dabei ergibt sich aus den für Reknes berechneten Werten folgendes: Bei der Durchschnittsvariation der absoluten Feuchtigkeit während der 12 Monate differiert die grösste und geringste Sauerstoffmenge der eingeatmeten Luft mit 0,7 %, bei ihrer Durchschnittsvariation von einem Jahr zum andern mit etwas unter 0,1 %. Bei der Durchschnittsvariation des Luftdruckes während der 12 Monate variiert die Sauerstoffmenge der eingeatmeten Luft mit ca. 0,9 %, bei ihrer Variation von einem Jahr zum andern mit ca. 0,5 %.

Diese Werte sind bedeutend niedriger als die diejenigen, die man beim Übergang vom Flachland- zum Hochgebirgsklima erhält.

Obgleich man bis jetzt eine direkte Herabsetzung der Sauerstoffsättigung im Blut und im Sauerstoffverbrauch des Organismus durch Veränderung des Sauerstoffgehalts der einzuatmenden Luft innerhalb der oben angedeuteten Grenzen nicht hat nachweisen können, scheint es kaum berechtigt, auf Grund des negativen Resultats deren Einwirkung auf die Sauerstoffzufuhr des Organismus überhaupt abzuweisen. Auch minimale Verschiebungen derselben, die sich nicht bei der angewandten Methode nachweisen lassen, können sehr wahrschein-

[1]) Als 3. Moment rein mechanischer Art können die Reibungsverhältnisse im Organismus genannt werden, die bei niedrigerem Luftdruck etwas verändert werden, so dass die Bewegungen mit etwas weniger Kraftverbrauch vor sich gehen.

lich bei längerer Dauer dazu beitragen, Veränderungen im chemischen Verhältnis des Zellenprotoplasmas hervorzurufen, z. B. dessen Sauerstoffavidität zu vermehren, indem die Oxydationsprozesse in gewissem Grade herabgesetzt werden, während interzellulare Absetzung und intrazellulare Verankerungen von reduzierenden Stoffen wie Fett, Glykogen usw. begünstigt werden. Dass bei einem verhältnismässig geringeren Sauerstoffgehalt pro Volumeinheit in der eingeatmeten Luft eine verminderte Sauerstoffaufnahme vor sich geht, der einen verminderten Verbrauch an Nahrungskalorien und einen geringeren Sauerstoffüberschuss für den ausgesprochen aëroben Tuberkelbazillus bewirkt, das ist eine Möglichkeit, die man nicht ganz abweisen kann. In jedem Fall scheint eine — in Anbetracht des Gegenstandes — ziemlich grosse Einigkeit über die Einwirkung des niedrigeren Luftdrucks auf die Exkursion der Atmungsbewegungen zu herrschen.

Als ein besonders wichtiges Moment bei der Bekämpfung der Lungentuberkulose kann man wohl die Bekämpfung der oberflächlichen Respiration bei den Tuberkulösen ansehen, die man sehr oft auf vorangehende oder gleichzeitige Pleuritiden zurückführen kann. Dieser tuberkulöse Respirationstypus bewirkt, dass das Herz unter ungünstigeren Bedingungen arbeitet, der Blutdruck sinkt trotz einer vermehrten Pulsfrequenz, die Lungengefässe werden ungenügend mit venösem Blut gefüllt.

Auch ein anderer Umstand kommt hinzu, von dem man in jedem Fall annehmen kann, dass er nicht ohne Bedeutung sei.

Bedenkt man, dass die meist genierende Reibung bei der Respiration zwischen den beiden Pleurablättern vor sich geht, wird man das — auf den ersten Blick paradoxe — Verhältnis finden, dass die Reibung bei oberflächlicher Respiration zunimmt, bei tiefer abnimmt. Indem die Reibung nämlich wesentlich zwischen den Pleurablättern vor sich geht, wird sie unter der Respiration im selben Verhältnis vermehrt, wie die Lungenoberfläche zunimmt, also wenn man will, im Verhältnis zum Quadrat der Atmungsexkursion.

Die Sauerstoffaufnahme dahingegen wird in ihrer Variation unter den verschiedenen Inspirationen — jedenfalls in gewissen Grenzen — einer Raumgrösse, der Kapazität, folgen, also mit dem Kubus der Atmungsexkursion variieren.

Hieraus folgt, dass, obgleich die Reibung bei jeder tieferen Inspiration vermehrt wird, die Zunahme geringer ist als die gleichzeitige Zunahme an Lungenkapazität und Sauerstoffaufnahme. Sieht man diese unter den vorliegenden Verhältnissen als eine konstante Grösse an, folgt daraus, dass die Summe der Reibung bei langsamer, tiefer Inspiration abnimmt, während sie bei mehr oberflächlichem und frequentem Atemholen zunimmt. Während auf dieser Weise Pneumothorax oder ein grosses pleuritisches Exsudat absolute Immobilisation bewirken kann, bezeichnet tiefe Inspiration — jedenfalls was die Reibung zwischen den Pleurablättern anbetrifft — eine relative.

Alle Momente, welche ein tieferes Atmen bewirken, werden auf dieser Weise, ausser dass sie dem Herzen bessere Arbeitsbedingungen schaffen, in gewissem Grade dazu beitragen, die Irritation in den



angegriffenen Lungenpartien zu vermindern, besonders in den peripherischen. Dass das Gebirgsklima mit seinem bedeutend niedrigeren Sauerstoffgehalt pro Volumeinheit und gleichfalls Luft mit künstlich herabgesetztem Sauerstoffgehalt (wie in Bad Lippspringe) eine Einwirkung auf die Tiefe des Atemholens ausüben, muss als zweifellos angesehen werden. (Ganz ausgeschlossen scheint es nach vorliegenden Untersuchungen auch nicht zu sein, dass die bedeutend geringeren Differenzen, welche durch die monatliche Variation des Luftdruckes und der absoluten Feuchtigkeit wie der jährlichen Variation der ersten — auch unten im Tiefland durch längere Zeit einigen Einfluss in derselben Richtung ausüben können.)

Der wesentliche Unterschied zwischen Gebirgs- und Seeklima kann vielleicht — vorausgesetzt dass der Aufenthaltsort geschützt liegt — kurz folgendermassen ausgedrückt werden: Gebirgsklima ist etwas mehr stimulierend; Seeklima etwas mehr schonend; ersteres eignet sich am besten für feuchte Katarrhe, letzteres am besten für trockene (darunter Laryngitis). Beide zeichnen sich durchgehend durch ihre reine, staubfreie Luft aus.

8. Bewölkung.

Das Bemerkenswerteste bei der Variation der Bewölkung im Laufe des Jahres ist das stark ausgesprochene Minimum in den Monaten März—Mai. Dies tritt sehr stark bei der Kurve, welche die Durchschnittsverhältnisse während eines 90tägigen Sanatoriumsaufenthaltes darstellt, hervor. Bei einer Aufnahme im März sind die Patienten mit Rücksicht auf die Intensität des Sonnen- und Tageslichtes besonders günstig gestellt. Es liegt sehr nahe, dies ausgesprochene Lichtmaximum in Ursachszusammenhang mit dem gleichzeitig auftretenden Frühlingsmaximum an Gewichtszunahme und günstigen Behandlungsresultaten zu bringen. Zu allererst wird man an die belebende und stimulierende Wirkung des Lichtes auf den Organismus denken. Danach wird man auch an die bakteriziden Eigenschaften des Lichtes denken, überhaupt an die in mancher Hinsicht wohltuende Wirkung einer vermehrten Insolation.

II. Individuelle Indikationen.

Der Übersichtlichkeit wegen können die verschiedenen Fälle mit Indikationen in 3 Hauptgruppen eingeordnet werden, die in einer Beziehung mit der Turban-Gerhardtschen Stadien-Einteilung zusammenfallen. Ausser dem Stadium müssen hier auch die Konstitution, die Kräfte und das Allgemeinbefinden der Patienten in Betracht gezogen werden. 1. Die Fälle, in denen die Kräfte der Kranken eine mehr oder weniger energische Abhärtung des Hautsystemes und Erziehung zur Ertragung von körperlichen Anstrengungen zulassen. 2. Die Fälle, in denen der Zustand des Kranken eine mehr schonende, aber doch leicht stimulierende Behandlung erfordert. 3. Die Fälle, die vor allem einer konservierenden schonenden Behandlung mit minimalem Kraft- und Wärmeverlust bedürfen.



Gruppe 3 wird am besten im Krankenhaus oder Pflegeheim mit Liegekuren vor offenen Fenstern oder in Sanatorien in einem ausgeprägt schonenden Klima gelegen, behandelt: Wenig Wind, Niederschläge und Nebel, aber gleichzeitig wenn möglich grosse relative Feuchtigkeit, verhältnismässig stabile meteorologische Verhältnisse, im ganzen ein mildes Klima mit geringen Temperaturschwankungen. Gruppe 2 und 1 eignen sich zur Freiluftbehandlung auch an Orten, wo die vorhin genannten Bedingungen nicht gänzlich erfüllt werden. Bei ausgeprägten Fällen der Gruppe 1 wird sogar ein staubfreie Luft führender Seewind als Glied in der Kur gelten können (siehe vorstehendes).

Unter einer gewöhnlichen, durchschnittlichen Sanatoriumskur werden die für Gruppe 3 geltenden Rücksichten von etwas grösserer Bedeutung im Anfang des Aufenthaltes sein, die für Gruppe 1 angeführten beim Abschluss der Kur. Man darf ja durchgehends mit einiger Besserung des Lungenbefundes, des Allgemeinbefindens und der Kräfte während des Aufenthaltes rechnen. Ganz in Übereinstimmung hiermit hat man in den untersuchten 10 Jahren in Reknes die absolut besten Resultate bei der Aufnahme im August gehabt (Maximum an relativer Feuchtigkeit nahe dem Maximum an absoluter Feuchtigkeit und nahe dem Minimum an Windstärke, das Wärmemaximum ist passiert, daraus folgt Maximum an Temperaturakkommodation, kleine Temperaturamplitude, mittlere Niederschläge); — Entlassung im kalten, windigen November. Das andere Maximum an günstigen Resultaten tritt bei der Aufnahme im März auf (Kältemaximum passiert mit Maximum an Temperaturakkommodation; geringe Windstärke, Niederschläge und Temperaturamplitude; während des Aufenthaltes Minimum an Bewölkung mit klaren, hellen Tagen). Trotzdem im März—Mai relativ viele Katarrhe und interkurrente Krankheiten auftreten, ist doch die günstige stimulierende Einwirkung der hellen Tage und der kühlen Luft[1]), neben der schonenden Einwirkung der geringen Windstärke, Niederschläge und Temperaturamplitude in dem Grade überwiegend, dass die günstigen Behandlungsresultate beinahe dieselbe Höhe erreichen wie bei der Aufnahme im August (wo man nahe dem Maximum an Bewölkung ist, so dass man trotz der Jahreszeit in etwas die stimulierende Einwirkung des Lichtes entbehrt, aber auch der drückenden Wärme enthoben ist). Dagegen tritt Minimum an günstigen Resultaten bei der Aufnahme im Januar auf (Maximum an Wind, Niederschlägen und Bewölkung, maximale Temperaturlabilität). Ein kleines Sommerminimum tritt bei der Aufnahme im Mai auf (scharfe Luft, nahe dem Maximum an Temperaturamplitude bis Juni; nahe dem Minimum an relativer Feuchtigkeit bis April, mit Ausgang in dem schonenden, wenig stimulierenden Monat August).

III. Zusammenfassung.

Bei der Aufzählung der Einwirkung der meteorologischen Faktoren, des Klimas auf den Verlauf der Lungentuberkulose muss vor

[1]) Kühle Luft muss wohl gleich wie ein kühles Bad etwas inzitierend auf die Herztätigkeit wirken.

allem festgehalten werden, dass alles hier relativ ist. Was bei einem Patienten mit beginnender Tuberkulose und gutem Allgemeinzustand wohltuend und heilend wirkt, kann die gerade entgegengesetzte Wirkung bei einem mehr vorgeschrittenen Fall mit schlechtem Allgemeinzustand haben (Fig. 9). Man wird an die verschiedene Wirkung des Tuberkulin (und von Körperanstrengungen) bei den verschiedenen Patienten erinnert. Eine in allen Fällen günstige Wirkung übt nur frische, reine Luft aus. Härtende, stimulierende oder schonende Prinzipien müssen nach Art des Falles und dem Zustand des Organismus in entsprechender Weise dosiert werden.

Soweit muss man im wesentlichen die Richtigkeit von Dettweilers Anschauung einräumen, wenn er ausspricht, dass eine spezifische Wirkung auf die Tuberkulose von einem bestimmten Klima nicht nachgewiesen werden kann. Andererseits scheint das Dosieren des Klimas gar keine gleichgültige Sache, wenn dazu Gelegenheit sei

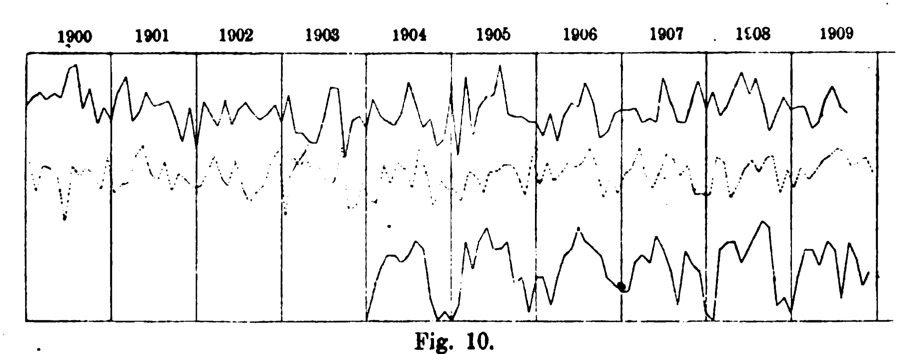


Fig. 10.

Günstige Resultate (oberste gezogene Kurve), Gewichtszunahme bei einem 3 monatl. Sanatoriumsaufenthalt (mittlere punktierte Kurve) und Windstärke (umgekehrt) (unterste gezogene Kurve). (Reknes 1900—09.)

nach den vorgenannten Gruppen 1—3. Dettweiler erklärt die günstigen Behandlungsresultate im Höhenklima aus der stimulierenden Einwirkung von Licht und Kälte. Er räumt ein, dass ein Klima bei streng individualisierender Ausnutzung einzelne Vorzüge vor einem anderen haben kann, hält aber als ein durch tausendfache Erfahrung bewiesenes Gesetz fest, dass Phthisis mit Vorteil in allen von Extremen freien Klimaten behandelt werden kann. Er scheint die Richtigkeit der Annahme, dass die Herztätigkeit durch abnehmenden Luftdruck günstig beeinflusst wird, nicht einräumen zu wollen. Diese Anschauung wird jedoch mit Bestimmtheit von einer Reihe anderer Verfasser hervorgehoben (darunter Brehmer, bei uns Andvord)[1]). Dettweiler hebt die Bedeutung dessen hervor, dass die klimatischen Faktoren nur wenig in einem kürzen Zeitraum variieren (vgl. oben die monatlichen Temperaturamplituden, Maxima an günstigen

[1]) Dass einzelne Gefäss- und Herzkrankheiten eine Kontraindikation gegen den Aufenthalt im Gebirgsklima bilden, braucht hier nur berührt zu werden. Andvord hat vor ¼ Sekulum in „N. Mag. f. Lægevid." Kristiania einen für die Beantwortung der klimatischen Frage sehr bemerkenswerten Aufsatz publiziert.

Resultaten unter den stabilsten Verhältnissen nach Temperaturmaximum und -minimum). Dettweiler hält die Überlegenheit der geschlossenen Anstaltsbehandlung für einleuchtend, besonders dadurch, dass sie Gelegenheit zu einer eingehenden Beschäftigung mit der Ernährungsfrage und der pädagogisch-disziplinarischen Seite der Behandlung giebt, von denen man ja auch annehmen kann, dass sie von spezieller Bedeutung beim Abwägen und Ausnützen der verschiedenen Elemente des Klimas seien. „In offene Kurstätten soll man nur die Kranken senden, die in geschlossenen Anstalten erzogen sind.“

In dem Masse, wie die Kenntnis der eigenartigen Einwirkung der verschiedenen klimatischen Elemente auf den gesunden und den kranken Organismus nach und nach erweitert und vertieft wird, darf man hoffen, dass man in ihnen sehr wertvolle Hilfsfaktoren zur Behandlung der Lungentuberkulose in ihren verschiedenen Stadien erhalten wird. Gewiss kann man sagen, dass Brehmers alte Hypothese über immune Zonen hinfällig ist. Dies schliesst aber nicht aus, dass einige Klimate in höherem Grade als andere dazu beitragen, den Organismus in seiner eigenen Immunisierungsarbeit zu unterstützen. Eine exakte, vollkommen beweiskräftge Klarlegung dieser Verhältnisse stösst auf grosse Schwierigkeiten. Aber bei dem grossen Fonds an Daten, Untersuchungen und Beobachtungen, welche nun in den zahlreichen Sanatorien vorliegen, dürften diese Schwierigkeiten sich nach und nach überwinden lassen.

Literatur.

1. Schröder, Klimatotherapie der chronischen Lungenschwindsucht (Schröder und Blumenfeld: Handb.).
2. Kaurin, Anskuelser og erfaringer om klimaets indfl. ved sanatoriebeh. av tuberkulose. (Medicinsk Revue 1911. Festskr. ved Armauer Hansens 70 aars jubil.).
3. Andvord, Litt medicinsk klimatologi. (N. Mag. f. Lægev. 1891.)
4. Sømme, Klimaets betydning ved sanatoriebeh. av tuberkulose. (Medicinsk Revue 1911.)
5. Baradat, Wahl des Klimas etc. (Ztschr. f. Tub. Bd. IV.)
6. Erb, Winterkuren im Hochgebirge. (Samml. klin. Vorträge.)
7. Gordon, Strong, rainbearing winds etc. (Brit. med. journ. 10. II. 1912.)
8. Schröder, Phthisische Streitfragen.
9. Kiær, F. C., Nogle aarsagsforhold ved lungesvindsot. (N. Mag. f. Lægev. 1886.)
10. Brinch, Den jydske vestkysts klima etc. (Aarsberetn. fra St. Josephssøstrenes sanat. 1910—11.)
11. Derselbe, Beh. av int. Tb. med absorberet Lysenergi. (Ugeskr. f. Læger. 1912.)
12. Goebel, Über die Beziehungen der atmosphär. Luft etc.
13. Hasselbach, Om Bergklima. (Bibl. for Læger 1911.)
14. Tauzig, Bericht v. d. intern. Tb.-Konferenze 1909.
15. Stäubli, Indik. und Kontraindik. d. Hochgeb.
16. Kisch, Höhenklima. (Eulenburgs Realenzyklopädie.)



IV. Zu den Tabellen.

Günstige Behandlungsresultate.

Man wird immer in grösserem oder geringerem Umfange Einwendungen gegen die Entlassungsresultate eines Sanatoriums erheben können — wenn man sie als absoluten Massstab für den Gesundheitszustand der entlassenen Patienten betrachten will; ebenso bei der Bestimmung des Stadiums. Die Beurteilung dieser

Tabelle 1.

Durchschnittliche Gewichtszunahme in Gramm pro Tag unter einem 90tägigen Sanatoriumsaufenthalt bei Aufnahme am 1. Jan., 1. Febr. etc. (Reknes 1900—09).

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Mittel
1900	74	79	82	77	81	78	99	101	70	85	59	71	79,7
1901	63	82	93	61	68	82	72	73	75	63	46	70	70,7
1902	42	75	65	57	75	58	69	74	67	62	66	72	65,2
1903	60	79	53	52	46	45	63	85	84	35	61	64	60,6
1904	58	77	65	61	58	65	89	73	56	62	43	49	63,0
1905	79	36	93	50	71	79	80	103	66	64	64	61	70,5
1906	60	50	66	47	65	74	71	88	75	49	53	66	63,7
1907	69	69	70	60	63	61	93	73	61	60	76	90	70,4
1908	70	82	65	72	85	96	80	92	74	54	67	77	76,2
1909	70	72	72	57	62	78	86	73	68	(40)	(59)	(70)	67,3

Tabelle 2.

Stadium 1900—09. (Reknes.)

Stadium	1900			1901			1902			1903			1904		
	Patienten	Gewichtzahl	Durchschnittsstadium	Patienten	Gewichtzahl	Durchschnittsstadium	Patienten	Gewichtzahl	Durchschnittsstadium	Patienten	Gewichtzahl	Durchschnittsstadium	Patienten	Gewichtzahl	Durchschnittsstadium
1	90	90		73	73		64	64		60	60		69	69	
2	99	198		138	276		148	296		134	268		115	230	
3	33	99		39	117		30	90		21	63		25	75	
4	—	—		2	8		—	—		—	—		—	—	
Sa.	222	387	1,74	252	474	1,88	242	450	1,86	215	391	1,82	209	374	1,79

Stadium	1905			1906			1907			1908			1909		
	Patienten	Gewichtzahl	Durchschnittsstadium	Patienten	Gewichtzahl	Durchschnittsstadium	Patienten	Gewichtzahl	Durchschnittsstadium	Patienten	Gewichtzahl	Durchschnittsstadium	Patienten	Gewichtzahl	Durchschnittsstadium
1	91	91		79	79		75	75		109	109		110	110	
2	114	228		132	264		135	270		112	224		115	230	
3	20	60		39	117		59	177		51	153		29	87	
4	—	—		—	—		—	—		—	—		—	—	
Sa.	225	379	1,68	250	460	1,84	269	522	1,94	272	486	1,79	254	427	1,68

Tabelle 3.

Meteorologische Verhältnisse (Reknes 1900—09).

Mitteltemperatur.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Ganz. Jahr
1900	0,4	÷3,9	0,6	2,9	7,1	14,0	11,9	12,0	9,2	5,1	2,6	3,0	5,4
1901	0,7	÷1,5	0,6	6,4	9,7	14 2	17,7	14.4	12,4	8,2	1,0	÷0,5	6,9
1902	1,6	÷0,4	1,3	5,3	7,0	10.8	10,7	10,5	7,8	5,3	2,7	0,2	5,2
1903	0,0	2,3	4,5	3,8	8,4	10,0	13,5	12,1	10,5	5,0	3,3	1,7	6,3
1904	2,6	÷2,9	1,3	5,0	7.5	10,2	12,1	12,1	9,8	6,4	0,6	1,1	5,5
1905	0,1	0,1	3,2	2,5	7,3	13.9	13,5	13,2	8,8	2,3	2,1	3,1	5,8
1906	0,1	0,5	0,3	4,8	8,0	11,7	13,3	12,5	10,4	7,1	4,8	0,0	6,1
1907	0,2	0,7	1,8	4,7	7,0	11,8	12,6	10,2	8,5	8,4	3,5	1,2	5,9
1908	1,8	1,3	1,3	4,3	8,2	11,0	13,3	12,9	9,9	6,9	2,0	2,3	6,3
1909	2,2	÷0,5	÷1,4	3.9	6,4	11,0	12,4	11,2	9,1	7,8	2.3	0,7	5,4
1900–09	1,0	÷0,4	1,4	4,4	7,7	11,9	13,1	11,9	9,6	6,3	2,5	1,3	5,9

Monatsamplitude der Temperatur.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Ganz. Jahr
1900	15,0	16,6	14,6	17,3	22,7	19,1	22,5	16,6	15,1	12,6	15,0	18,8	17,2
1901	19,9	14,8	21,1	22,2	19,7	17,9	21,4	18,9	16,3	16,9	16,9	17,2	18,6
1902	16,1	21,4	14,3	18,2	16,6	23,0	16,0	13,0	17,8	13,4	14,8	20,2	17,1
1903	14,8	13,9	15,4	18,7	20,1	19,4	16,9	16,9	16,6	15,3	17,9	15,3	16,8
1904	17,5	14,2	20,0	15,4	18,8	15,9	15,4	16,3	16,4	12,2	17,3	15,7	16,3
1905	14,7	19,2	14.4	18,5	17,3	21,8	15,0	17,8	14,4	17,5	18,7	19,1	17,4
1906	15.9	12,2	13,5	16,2	18,1	20,5	21,4	21,5	16,8	13,8	15,5	18,3	17,0
1907	19,1	11,9	18,5	14,8	16,3	25,7	12.7	13,8	16,6	18,0	14,1	14,8	16,4
1908	17,5	15,9	18,2	18,4	24,7	19,0	17,0	17,6	14,1	18,3	15,8	20,9	18,1
1909	15.7	15,8	19,0	15.1	21,8	18,7	14,5	14,7	12,5	16,8	15,5	19,2	16,6
1900—09	16,6	15,5	16,9	17,5	19,6	20,1	17,3	16,7	15,7	15,5	16,2	18,0	17,1

Absolute Feuchtigkeit.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Ganz. Jahr
1900	3,6	2,5	3,9	4,1	5,5	8,7	8,1	8,9	7,1	5,3	4,2	4,3	5,5
1901	3,5	3,2	3,7	4,7	6,5	8,4	11,3	10,1	8,5	6,4	4,0	3,2	6,1
1902	4,2	3,6	4,0	4,5	5,3	7,0	7,6	8,1	7,0	5,5	4,3	3,7	5,4
1903	3,6	4,3	4,5	4,5	6,6	7,3	9,2	9,1	8,0	5.0	4,8	3,9	5,9
1904	4,1	2,5	3,8	5,2	6,2	8,0	8,9	9,3	8,1	6,3	4,0	4,1	5,9
1905	3,6	3,7	4,7	4,6	6,5	10,2	9.7	8,8	7,2	4,5	4,0	4,6	6,0
1906	3,7	3,7	3,8	4,4	6,0	8,1	9,2	9,0	7,8	6,0	5,1	3,8	5,9
1907	3,9	4,0	4,2	4,7	5,8	7,7	8,5	7,6	7,3	7,1	4,4	3,5	5,7
1908	4,5	3,9	3,3	4,5	6,2	7,4	9,4	9.1	8,0	6,4	4.5	4,2	6.0
1909	4,4	3,8	3,3	4,5	5,5	7,8	8,9	8.3	7,4	6,1	4.7	3.7	5,7
1900–09	3,9	3,5	3,9	4,6	6,0	8,1	9,1	8,8	7,6	5,9	4,4	3,9	5,8

Relative Feuchtigkeit.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Ganz. Jahr
1900	72	66	76	72	71	77	76	83	79	78	71	76	75
1901	71	72	71	65	70	75	76	83	77	75	76	67	73
1902	77	75	74	67	70	73	81	84	84	80	75	74	76
1903	74	76	70	69	81	78	81	86	81	72	78	72	77
1904	71	62	68	78	77	83	82	85	85	83	77	77	77
1905	72	75	78	79	79	83	83	77	82	77	72	75	78
1906	75	75	77	69	74	80	79	82	80	76	75	77	77
1907	78	78	76	73	76	77	80	81	84	83	71	69	77
1908	80	73	61	73	74	77	82	83	86	81	80	78	77
1909	79	79	72	73	76	79	81	81	84	74	83	73	78
1900—09	74,9	73,1	72,3	71,8	74,8	78,2	80,1	82,5	82,2	77,9	75,8	73,5	76,5



Tabelle 3 (Fortsetz.).

Luftdruck.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Ganz. Jahr
1900	754,6	754,0	759,6	756,1	758,7	759,0	758,0	758,9	757,0	752,5	757,1	748,9	756,2
1901	756,6	757,6	755,8	755,2	764,6	758,2	761,3	756,2	761,2	755,1	756,4	748,3	757,2
1902	749,5	757,3	751.9	761,6	756,1	760,8	755,8	755,8	760,2	757,1	760,7	757,0	757,0
1903	753,5	747,1	747,7	753,4	758,0	762,4	755,6	750,0	761,7	750,9	752,4	757,6	754,2
1904	752,5	752,1	761,9	752,5	758,3	759,0	759,4	756,9	763,5	757,1	753,3	750,6	756,4
1905	755,9	753,5	753,5	755,0	761,6	761,1	757,1	756,0	755,9	755,9	753,1	756,5	756,3
1906	749,8	747,6	750,5	759,5	757,5	760,9	757,9	756,5	763,3	756,0	753,9	751,3	755,4
1907	757,4	751,0	755,2	756,2	758,2	754,1	758,3	752,5	758,4	754,8	759,4	755,9	756,0
1908	753,9	749,1	759,4	759,9	759,2	760,4	759,0	755,8	757,2	766,0	755,5	756,5	757,7
1909	752.9	761,0	754,7	758,4	762,5	759,3	752,2	754,1	760,5	749,9	754,2	748,8	755.7
1900—09	753,7	753,0	755,0	756,8	759,5	758,5	757,5	755,3	759,9	755,5	755,6	753,1	756,2

Niederschläge.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Ganz. Jahr
1900	74	42	85	106	110	15	82	72	247	195	27	240	1295
1901	39	140	72	33	33	19	7	200	73	117	266	45	1044
1902	294	115	70	31	32	5	72	86	116	175	92	85	1173
1903	96	235	78	84	65	76	77	173	84	69	327	24	1388
1904	48	29	28	53	48	62	89	76	37	175	172	158	975
1905	271	234	39	149	51	51	151	40	155	219	46	296	1702
1906	134	87	225	52	51	80	100	208	180	119	207	183	1690
1907	332	146	105	67	128	50	76	134	182	46	41	49	1356
1908	306	183	18	58	39	42	124	53	86	185	233	86	1413
1909	238	97	24	55	119	49	46	181	130	109	303	79	1430
1900—09	1832	1308	744	688	676	449	824	1223	1290	1409	1714	1245	13466
pro Tag	5,9	4,6	2,4	2,3	2,2	1,5	2,7	3,9	4,3	4,5	5,7	4,0	3,7

Windstärke.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Ganz. Jahr
1904	1,8	1,4	1,1	0,9	0,9	1,0	0,9	0,7	0,8	1,5	1,8	1,7	1,2
1905	1,8	1,6	0,7	1,1	0,7	0,5	0,8	0,8	0,7	1,3	1,2	1,7	1,1
1906	1,2	1,2	1,6	1,2	0,9	0,8	0,5	0,7	0,8	0,9	1,2	1,3	1,0
1907	1,4	1,4	1,0	0,9	1,0	0,6	0,8	1,1	1,6	0,8	1,0	1,1	1,1
1908	1,7	1,8	0,8	0,7	0,7	1,0	0,8	0,6	0,4	0,5	1,6	1,5	1,0
1909	1,7	1,2	0,8	0,8	1,0	0,7	0,8	1,5	0,7	0,9	1,3	1,0	1,0
1904—09	1,6	1,4	1,0	0,9	0,9	0,8	0,8	0,9	0,8	1,0	1,3	1,4	1,1

Bewölkung.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Ganz. Jahr
1904	—	—	3,9	4,9	6,2	6,7	6,8	8,8	6,3	7,5	7,3	8,6	—
1905	8,5	7,9	5,2	6,0	7,3	5,1	8,2	6,5	6,6	6,0	5,9	7,9	6,8
1906	6,9	6,5	8,7	5,4	6,3	5,8	5,8	7,2	6,5	6,7	6,8	6,9	6,6
1907	8,2	8,0	7,0	6,4	6,5	7,3	8,6	7,5	8,4	7,2	5,6	6,6	7,3
1908	7,8	8,5	4,1	5,1	6,4	7,3	7,2	6,6	7,4	5,8	9,0	6,2	6,8
1909	7,2	6,2	5,1	6,4	5,7	6,0	8,0	8,4	6,6	7,1	9,6	6,7	6,9
1904—09	7,7	7,4	5,7	5,7	6,4	6,4	7,4	7,5	7,0	6,7	7,4	7,2	6,9

Tabelle 4.

Grössen- und Gewichtsverhältnisse sowie Stadium und günstige Resultate (Reknes 1904—12).
Alle Werte sind auf die verschiedenen Altersklassen verteilt.

Alter in Jahre	Anzahl		Männer		Frauen		Verhältnis bei Männern mit günstigem Behandlungsresultat entlassen								Verhältnis bei Frauen mit günstigem Behandlungsresultat entlassen								Durchschnittshöhe für alle		Verhältnis zwischen Körperhöhe u. Gewicht	
											Ankunft		Ausgang						Ankunft		Ausgang					
	M.	Fr.	G.R.	%	G.R.	%	H.	G.	Gz.	St.	Ng.	Korr.	Ng.	Korr.	H.	G.	Gz.	St.	Ng.	Korr.	Ng.	Korr.	M.	Fr.	Höhe	Gew.
							cm	kg	kg		kg	kg	kg	kg	cm	kg	kg		kg	kg	kg	kg	cm	cm	cm	kg
12	—	4	—	—	4		—	—	—	—	—	—	—	—	141,7	34,4	4,7	1,37	÷7,3	÷10,8	÷2,6	÷6,1	—	141,7	—	—
13	4	8	3		5		151,0	45,0	6,4	1,33	÷ 6,0	÷ 8,9	+0,4	÷2,5	144,8	35,9	6,1	1,90	÷8,9	÷12,3	÷2,8	÷6,2	149,2	145,4	—	—
14	13	5	9	74,1	2	67,7	154,2	45,7	4,9	1,78	÷ 8,5	÷11,2	÷3,6	÷6,3	150,0	45,2	4,0	1,75	÷4,8	÷ 7,8	÷0,8	÷3,8	155,2	153,1	—	—
15	10	14	8		10		165,0	53,1	5,5	1,91	÷11,9	÷13,7	÷6,4	÷8,2	156,5	46,8	5,1	1,80	÷9,7	÷12,2	÷4,6	÷7,1	161,5	157,1	—	—
16	23	31	16		23		166,4	57,7	6,5	1,94	÷ 8,7	÷10,4	÷2,2	÷3,9	160,2	50,6	5,6	1,86	÷9,6	÷11,8	÷4,0	÷6,2	165,3	160,5	—	—
17	33	29	25		24		171,6	63,6	6,5	1,72	÷ 8,0	÷ 9,2	÷1,5	÷2,7	162,0	55,7	5,0	1,63	÷6,3	÷ 8,3	÷1,3	÷3,3	171,1	162,4	152,5	52
18	42	41	31	76,0	27	76,8	172,0	64,7	6,0	1,90	÷ 7,3	÷ 8,5	÷1,3	÷2,5	161,5	55,2	4,4	1,78	÷6,3	÷ 8,3	÷1,9	÷3,9	172,4	162,0	155	54
19	66	61	49		49		171,2	65,2	5,2	1,84	÷ 6,0	÷ 7,3	÷0,8	÷2,1	162,5	57,0	3,8	1,75	÷5,5	÷ 7,5	÷1,7	÷3,7	171,1	162,5	157,5	56
20	59	45	47		36		173,4	67,1	5,2	1,80	÷ 6,3	÷ 7,5	÷1,1	÷2,3	164,4	60,8	3,9	1,64	÷3,6	÷ 5,5	+0,3	÷1,6	172,7	164,2	160	58
21	63	50	46		40		173,6	67,8	5,3	1,69	÷ 5,8	÷ 6,9	÷0,5	÷1,6	164,3	57,4	5,1	1,89	÷6,9	÷ 8,8	÷1,8	÷3,7	174,2	163,8	162,5	60
22	68	47	49		39		174,8	68,3	5,9	1,97	÷ 6,5	÷ 7,5	÷0,6	÷1,6	162,8	58,2	4,1	1,74	÷4,6	÷ 6,6	÷0,5	÷2,5	175,1	163,1	165	62
23	58	40	46	76,7	36	76,3	173,3	68,2	6,1	1,93	÷ 5,1	÷ 6,3	+1,0	÷0,2	162,1	57,8	4,5	1,77	÷4,3	÷ 6,3	+0,2	÷1,8	173,4	162,6	167,5	64
24	68	41	55		22		173,3	70,0	6,2	1,80	÷ 3,3	÷ 4,5	+2,9	+1,7	162,2	59,4	4,5	1,78	÷2,8	÷ 4,8	+1,7	÷0,3	173,3	161,9	170	66
25	69	50	54		37		172,4	68,1	6,1	1,97	÷ 4,3	÷ 5,5	+1,8	+0,6	162,2	58,3	4,4	1,81	÷3,9	÷ 5,9	+0,5	÷1,5	172,7	162,8	172,5	68
26	53	31	35		26		172,6	69,9	6,2	1,82	÷ 2,7	÷ 3,9	+3,5	+2,3	161,8	59,1	4,4	1,76	÷2,7	÷ 4,7	+1,7	÷0,3	173,4	162,2	175	70
27	44	38	34		28		173,8	70,6	5,7	1,88	÷ 3,2	÷ 4,3	+2,5	+1,4	162,7	57,8	5,4	1,82	÷4,9	÷ 6,9	+0,5	÷1,5	174,4	163,2	177,5	72
28	38	31	34	77,1	21	75,3	173,2	69,4	6,2	1,74	÷ 3,8	÷ 5,0	+2,4	+1,2	162,9	58,3	5,0	1,76	÷4,6	÷ 6,6	+0,4	÷1,6	173,8	162,9	180	74
29	49	29	39		22		174,5	69,1	7,0	1,90	÷ 5,4	÷ 6,5	+1,6	+0,5	163,4	59,4	6,3	1,65	÷4,0	÷ 6,0	+2,3	+0,3	174,3	162,7	182,5	77
30	42	25	30		19		173,1	69,5	7,4	2,02	÷ 3,6	÷ 4,8	+3,8	+2,6	163,7	58,3	7,3	1,76	÷5,4	÷ 7,3	+1,9	0,0	172,4	162,6	185	79
31-35	181	100	105	80,2	81	81,0	173,4	71,1	7,9	1,88	÷ 2,3	÷ 3,5	+5,6	+4,4	162,0	58,8	5,4	1,86	÷3,2	÷ 5,2	+2,2	+0,2	173,7	161,7	—	—
36-40	69	46	57	86,4	37	80,4	172,5	72,8	6,9	1,81	+ 0,3	÷ 0,9	+7,2	+6,0	162,2	59,7	6,1	1,93	÷2,5	÷ 4,5	+3,6	+1,6	172,0	161,8	—	—
41-45	46	28	38	86,4	21	77,8	172,9	72,0	9,1	2,03	÷ 0,9	÷ 2,1	+8,2	+7,0	162,4	59,1	6,5	2,00	÷3,3	÷ 5,3	+3,2	+1,2	172,1	161,2	—	—
46-50	27	8	23	85,2	7	87,5	171,5	68,8	7,1	2,10	÷ 2,7	÷ 4,0	+4,4	+3,1	162,6	62,8	5,9	1,86	+0,2	÷ 1,8	+6,1	+4,1	171,3	162,2	—	—
51-60	14	1	13	93,1	—	—	171,4	71,4	5,6	2,02	0,0	÷ 1,3	+5,6	+4,3	—	—	—	—	—	—	—	—	171,6	—	—	—

Bei der Korrektion des Normalgewichtes ist man auf folgender Weise vorgegangen: Da der Patient brutto (mit Kleidern) gewogen wird, und da man annehmen kann, dass das Gewicht des Zeuges je nach der Grösse zwischen 3 kg für eine Körperhöhe von 150 cm und ca. 6 kg für eine Höhe von 175 cm variiert, so wird man das Normalgewicht bei einer Höhe von 175 cm auf 76 kg, bei 150 cm Höhe auf 58 kg ansetzen können. M. a. W.: Um unter den gegebenen Verhältnissen das Bruttogewicht des Patienten in die richtige Relation zum Normalgewicht zu bringen, ist bei 150 cm Höhe ein Abzug von 3 kg, bei 175 cm Höhe von 1 kg und bei den dazwischen liegenden Werten dementsprechend gemacht (151 cm — 2,9 kg; 155 cm — 2,6 kg etc.).

G.R. = günstiges Resultat; H. = Höhe; G. = Gewicht; Gz. = Gewichtszunahme während des Aufenthaltes; St. = Durchschnittsstadium; Ng. = Verhältnis zum Normalgewicht; Ex. ÷ 2,0 bezeichnet 2 kg unter Normalgewicht, + 2,0 = 2 kg über Normalgewicht; „Korr.“ bezeichnet korrigiertes Normalgewicht (Verhältnis zum Normalgewicht).

Tabelle 5.

Sterblichkeit, Dauererfolge und Ernährungszustand in den verschiedenen Altersklassen bei Lungentuberkulose.

Alter	Tub.-Sterblichkeit Norwegen 1896–1909 (Holmboe) M. ‰	Fr. ‰	Dauererfolge (Turban)	%	„Vollernährte" Basler Heilstätte (Berger) M. %	Fr. %	M. u. Fr. %
0—5	5,8	5,7					
5—10	3,8	5,7	(7–15)	66,6			
10—15	6,8	13,5					
15—20	24,3	32,1		47,0	6,9	11,5	9,6
20—25 25—30	43,5	39,6		47,7 48,8	20,1 15,0	22,3 24,5	21,8 20,2
30—35 35—40	30,5	37,6		48,1 47,0	29,0	16,5	22,8
40—45 45—50	23,7	28,6	(50–65)	55,0	17,2	44,4	30,4
50—55 55—60	23,3	24,4		13,3			

Tabelle 6.

Gewichtszunahme in den verschiedenen Verpflegungsmonaten, bei verschiedenem Ernährungszustand und unter den verschiedenen Stadien.

		Gewichtszunahme 1. kg	1.–2. kg	1.–3. kg	1.–4. kg	1.–5. kg	Verpflegungsmonat
Reknes	(Mon. à 30 Tage)	3,33	5,16	6,33	6,99		(Pat. entl. mit g. R.)
Alland	(Mon. à 30 Tage)	3,21	4,89	5,88	6,66	6,99	(Alle Patienten)
Basler Heilst.	(Mon. à 28 Tage)						
Vollernährte							
	1. St.	2,82	3,99	4,53			„ „
	2. St.	2,48	3,69	4,21			„ „
	3. St.	1,52	2,44	3,19			„ „
Unterernährte							
	1. St.	2,43	4,12	5,41			„ „
	2. St.	2,86	4,17	4,95			„ „
	3. St.	2,61	3,71	4,76			„ „

Dinge wird in gewissem Grade variieren können, je nachdem, welchen Wert der untersuchende Arzt den verschiedenen Verhältnissen zulegt. In vorliegendem Falle ist jedenfalls die relative Zuverlässigkeit dadurch gesichert, dass die Leitung des Sanatoriums während der ganzen Zeit dieselbe gewesen ist. Dadurch hat man Garantie für die gleichartige Beurteilung der Fälle.

Gewichtszunahme der Entlassenen

ist nach den in den Jahresberichten gegebenen Werten berechnet. Setzt man eine Kurve auf für diese Durchschnittswerte, wird man einige Ähnlichkeit mit der Kurve für den gesamten Verbrauch an Nahrungskalorien finden.

Meteorologische Verhältnisse.

Bei der Darstellung der meteorologischen Verhältnisse sind die in den Jahresberichten für Reknes Sanatorium enthaltenen tabellarischen Übersichten benutzt. Diese sind vom meteorologischen Institut in Kristiania nach Beobachtungen, die auf der meteorologischen Station des Sanatoriums gemacht worden sind, ausgearbeitet. Für vorliegende Darstellung ist — aus den in den Tabellen für die verschiedenen Kalendermonate angeführten Maximal- und Minimaltemperaturen — eine Übersicht über die Temperaturschwankungen der verschiedenen Kalendermonate ausgearbeitet worden. Von grösserem Interesse für unseren Zweck würde gewiss die interdiurne Temperaturdifferenz zu den verschiedenen Zeiten sein; aber in Ermangelung dieser kann wahrscheinlich auch die Monatsamplitude einige Aufklärung über die Grösse der Temperaturschwingungen innerhalb kürzerer Zeiträume geben.

Einen anderen Massstab für die Stabilität der Temperatur hat man auch in der Kurve für die monatliche Mitteltemperatur [1]).

Es sind gleichfalls durchschnittliche meteorologische Verhältnisse unter einem 90tägigen Sanatoriumsaufenthalt mit Ankunft in den verschiedenen Kalendermonaten berechnet; ausserdem Durchschnittsverhältnis in den verschiedenen Kalendermonaten.

Im übrigen sind die Werte unverändert benutzt.

V. Ergänzende Darlegung von günstigen Resultaten in den verschiedenen Stadien.

Wie früher (unter Abschnitt III) entwickelt, indiziert die beginnende Lungentuberkulose mit gutem Allgemeinzustand eine abhärtende und stimulierende Behandlung, während die weiter vorgeschrittenen Formen mit einem oft weniger guten Allgemeinbefinden und geringeren Kräften eine mehr schonende Behandlung erfordern. Man sollte annehmen, dass dies auch in einem verschiedenen Verhältnis in der Variation der günstigen Behandlungsresultate zum Ausdruck kommen müsse.

Es kann bei dem angewandten Material ein ganz charakteristischer Unterschied für Stadium 1 und für Stadium 2 u. 3 nachgewiesen werden. Maxima der Monatskurve, die in der gemeinsamen Kurve für alle 3 Stadien im März und August auftreten, werden in der Kurve für 1. Stadium in den kälteren Teil des Jahres verschoben, nämlich in den Februar und Oktober, indem gleichzeitig eine unverkennbare Ähnlichkeit mit der umgekehrten Kurve für die Monatsamplitude der Temperatur eintritt. Die Monatskurve für Stadium 2 u. 3 zeigt eine Verschiebung der Maxima in der entgegengesetzten Richtung, nach der wärmeren Jahreszeit zu, indem man hier ein maximal günstiges Resultat von März bis August mit einigem Niedergang im Mai und der grössten Steigerung im Juni findet. Gleichzeitig tritt die Ähnlichkeit mit der umgekehrten Kurve für Windstärke mehr hervor (siehe vorhergehende Kurve 8).

---

[1]) Der erste Monat, der sich der Mitteltemperatur des Jahres nähert (März, August), hat Maximum, der erste Monat, der sich von der Mitteltemperatur des Jahres entfernt (Mai, November), hat Minimum an günstigen Resultaten. Im ersten Fall ist die Mitteltemperatur einem Maximum an Stabilität nahe, im letzten einer Maximallabilität (steile Kurve). Am meisten ausgeprägtes Minimum im zweifach labilen Januar (∽).



Über Ifflands letzte Krankheit und Tod (Lungenschwindsucht), zugleich Mitteilung des Obduktionsprotokolles.

Von

Dr. Erich Ebstein, Leipzig.

Ifflands 100. Todestag am 21. September 1914 hat das Gedächtnis an den grossen Schauspieler wieder wach gerufen, den Goethe am 24. April 1796 ins Stammbuch schrieb [1]):

Viel von Künsten und Künstlern wird immer in Deutschland gesprochen,
Angeschaut haben wir nun Künstler und Künste zugleich.

Aber nicht nur gross als Schauspieler ist Iffland gewesen, und den Zeitgenossen ein berühmter Dichter, sondern als Mensch wahrhaftig ehrwürdig, wie Ludwig Geiger [2]) jüngst schrieb. Dagegen sagt R. M. Meyer [3]): „Iffland war kein grosser Mann und gewiss kein grosser Dichter. Ein grosser Schauspieler mag er schon eher gewesen sein.“

Wie heute die Ansichten über Ifflands Wert und Bedeutung sich nicht decken, so sind auch zu seinen Lebzeiten gegenteilige Meinungen über ihn geäussert worden.

So finde ich in einem ausgezeichneten biographischen Aufsatz über Iffland von Heinrich Döring [4]) folgende Bemerkungen: „Das vielfach verbreitete Gerücht, dass Iffland an jener furchtbaren und schmutzigen Krankheit gestorben sei, die Philipp II, Sulla u. a. hingerafft, wird widerlegt durch Formeys Zeugnis in Ifflands Krankheitsgeschichte (Berlin 1814). Der königliche Leib-

---

[1]) Vgl. C. Duncker, Iffland in seinen Schriften als Künstler, Lehrer und Direktor. Berlin 1859. S. 3. — Vgl. auch W. Deetjeu, Iffland und Weimar. Hannov. Geschichtsblätter 1918. 432--447.

[2]) L. Geiger, Sonntagsbeilage der Voss. Zeitung 1914. Nr. 38. S. 300—302.

[3]) R. M. Meyer, Leipziger Tageblatt vom 22. 9. 1914 (Morgenausgabe).

[4]) H. Döring, In Ersch-Gruber, Allgem. Enzyklopädie der Wissenschaften II, 16. Leipzig 1839. S. 24—43.

arzt Formey gibt die Wassersucht als Ursache seines Todes an. Dass er sich unnatürlichen Ausschweifungen hingegeben habe, wie ebenfalls behauptet worden, dafür fehlen wenigstens hinlängliche Data, durch die eine solche Angabe völlig ausser Zweifel gestellt werden könnte.“

Ich erwähne dieses nur deshalb, weil sowohl A. Moll[1]), wie auf seinen Angaben fussend H. Vierordt[2]), den Künstler Iffland zu einem Konträrsexuellen gestempelt haben. In gleicher Weise zitiert M. Hirschfeld[3]) (1914), Seite 512: „Nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ nimmt der Urning eine hohe Stufe in der Schauspielkunst ein, wie es unter vielen anderen Iffland, . . . Hendrichs bewiesen haben, an deren urnischer Veranlagung kein Zweifel besteht.“ An einer anderen Stelle (S. 637) heisst es, dass von Iffland „alle Welt, voran die Königin Luise, wusste, dass er homosexuellen Neigungen nachhing“. Seine Berufung nach Wien soll an seiner Veranlagung gescheitert sein. Das Material über seine Homosexualität, das nach Hirschfeld von Kürschner[4]) zusammengestellt ist, findet sich bei Hajdecki[5]) zitiert.

Wie Döring (l. c. S. 34) schreibt, war Ifflands Schicksal, „mehrfach angefeindet und verleumdet zu werden, da er es verschmähte, von den Schleichwegen und anderen Mitteln Gebrauch zu machen, durch die man der Verleumdung entgegenwirken kann“.

Um nun auf oben genanntes Büchlein von Formey zurückzukommen, der „A. W. Ifflands Krankheitsgeschichte“ Berlin (Duncker und Humblot) 1814, 45 Seiten kl. 8⁰ verfasst und die „Der / tiefgebeugten / Familie der Verewigten / aus Hochachtung gewidmet / von dem Verfasser /“ ist, so sei bemerkt, dass diese kleine Pathographie, deren „Ertrag für die im Kampfe fürs Vaterland invalide gewordenen Krieger bestimmt“ war, offenbar zu einer grossen Rarität zählt, da ich sie weder bei Weisstein[6]) noch bei Grisebach[7]) usw. zitiert gefunden habe. Allerdings findet sich ein fast wortgetreuer Abdruck bei Dalberg, l. c. S. 285—302, wie ich mich durch Vergleich des im Besitz der Verlagsbuchhandlung von Duncker und Humblot befindlichen Exemplars überzeugen konnte. Nachdem ich vor kurzem — aus der Bibliothek des Kleistforschers Siegen — in den Besitz jenes seltenen Heftchens gekommen bin, möchte ich doch noch auf Ifflands Krankengeschichte zurückkommen. Jedenfalls sei nochmals ausdrücklich hervorgerufen, dass in dieser trefflichen Schrift in der Tat mit keinem Wort irgendwelcher homosexuellen Neigungen bei Iffland gedacht wird. Auch in seinen jetzt

[1]) A. Moll, Die konträre Sexualempfindung. Berlin 1847, S. 16ff., bes. auch S. 54ff. — 3. Aufl. 1849.

[2]) H. Vierordt, Medizinisches aus der Geschichte. 3. Aufl. 1910, S. 182.

[3]) M. Hirschfeld, Die Homosexualität des Mannes und des Weibes. Berlin 1914.

[4]) J. Kürschner, Allg. D. Biographie. Bd. 14 (1881).

[5]) Hajdecki, In der Halbmonatsschrift „Erdgeist“ und Vossische Zeitung vom 23. Februar 1908.

[6]) J. Weisstein, Katalog 1913.

[7]) E. Grisebach, Weltliteratur-Katalog 1905.

vorliegenden Briefen [1]) findet sich keine Spur davon. Im Gegenteil ist nach Geiger [1]) unter die Eigentümlichkeiten von Ifflands Wesen auch „seine leichte Entzündlichkeit Frauen gegenüber und seine starke Sinnlichkeit" zu rechnen. Es wird dort manches „Verhältnis angedeutet, wie er überhaupt als Junggeselle ein etwas lockeres Leben geführt zu haben scheint". Ifflands grosse Begeisterung für seine Schwester „hielt ihn eher von der Annäherung an Frauen zurück, als dass sie ihn in dem Verlangen bestärkte, ein ebenbürtiges Wesen zu finden".

Johann Ludwig Formey (geboren 1766, gestorben 1823), der sich durch den „Versuch einer med. Topographie von Berlin" (1796) und durch den „Versuch einer Würdigung des Pulses" (1823) rühmlich bekannt gemacht hat, ist offenbar schon vor Ifflands letzter Krankheit, die 1811 einsetzte, dessen Arzt gewesen. Wenigstens meldet Iffland seiner Schwester unter dem 31. Aug. 1807: „Ich habe so viel Nesselflecke und H. Formey hat mir Vitriolsäure gegeben. Ich bin übrigens recht munter dabei und erwähne es nur, weil ich von meinem Befinden nie etwas verschweige" (a. a. O. Bd. 6, 100). So meldet er z. B. seiner Schwester am 19. Jan. 1782 (Bd. 5, 84), dass er an einem Zahngeschwür leide, das er mit „medizinischen Annehmlichkeiten", wie „Spanischen Fliegen, Schröpfen, Schwitzen etc.", vertrieben habe. Am 17. Sept. schreibt Iffland seiner Schwester (Holbei, Briefe 2, 66, Hannover 1872): „Ich bin noch krank, obwohl ohne alle Gefahr am Fieber; es hat mich jämmerlich zugerichtet." Im November desselben Jahres berichtet er: „Ich war diese Tage gar nicht wohl, wegen dem Erbrechen, das mit schwachem Fieber immer noch wieder kam. Seltsam, dass mich es fast immer an Schauspieltagen traf." Am 4. Dez. meint Iffland; „Ich sollte meiner Krankheit fast gut werden, denn so lange und so bitter ich auch leiden muss, so habe ich doch recht frohen Muth dadurch erhalten." Er macht Spaziergänge, „wodurch ich meiner Gesundheit opferte". — Etwa $^3/_4$ Jahr später (Okt. 1783) heisst es: „Ich habe dieser Tage her so heftige Fieberanfälle gehabt, dass ich noch sehr schwach bin. . . . So gut auch hier die Verhältnisse sind, so sehr leidet meine Gesundheit. Ich will heut noch darüber mit dem Doktor sprechen." — Anfang Februar 1784 versichert er seiner Schwester, dass er nun schon in der neunten Woche fieberfrei ist und fügt hinzu: „Ich hoffe auch, ich werde es bleiben. Hüte dich vor Fiebern und wenn du sie hast, sei sorgfältiger als in jeder anderen Krankheit!"

Nach den vorliegenden fragmentarischen Mitteilungen scheint es mir keinem Zweifel zu unterliegen, dass Iffland in den genannten Jahren an der Influenza [2]) gelitten hat, die damals grassierte und an der z. B. auch Schiller und Goethe laborierten. Im August 1783

[1]) L. Geiger, A. W. Ifflands Briefe an seine Schwester Louise und andere Verwandte. Berlin 1904 (Schriften der Ges. für Theatergesch. Band 5 und Band 6 (1905) sowie Curt Müller, Ifflands Briefwechsel mit Schiller, Goethe, Kleist, Tieck. Leipzig, Reclam.

[2]) Das bestätigt mir nachträglich die Lektüre von Ifflands „Meine theatralische Laufbahn" (Dramat. Werke, Bd. 1, Leipzig 1798), wo er S. 128 von der Influenza im Jahre 1782 erzählt.

erinnert sich Iffland des Jahrestages, dass seine „grosse Krankheit“ anfing. An einer andern Stelle im Tagebuch spricht er ebenfalls von dieser Krankheit (1783), die bei ihrem fiebrigen Zustand zunächst weiter nicht kuriert werden konnte, bis er jetzt „rote China mit Salpeter und Kräuterthee“ nehme.

Von 10.—15. April 1785 war Iffland wieder krank an einer „Halsentzündung mit Flussfieber“, dann durch unvorsichtiges Setzen von Spanischen Fliegen grosse Urinbeschwerden, von denen er durch den Arzt befreit werden musste.

Bei dem „Flussfieber“ könnte es sich auch um Malaria gehandelt haben, die damals in Deutschland endemisch auftrat. Es wurde aber auch Schnupfen, Rheuma oder ein von den Säften herrührendes Fieber unter Flussfieber verstanden (Höfler, Krankheitsnamenbuch 1899, S. 140). Wegen der „Influenza“ war in Mannheim vom 18.—29. Sept. 1782 das Theater „wegen Krankheiten geschlossen“ (Bd. 5, 257) und Iffland gehörte selbst zu den Kranken, wie ein an seine Schwester gerichteter Brief beweist[1]).

Von diesen früheren Erkrankungen ist bei Formey mit keinem Wort die Rede, da es ihm nur darum zu tun ist, „in medizinischer und psychologischer Hinsicht, für seine Verehrer einige Bemerkungen über seine letzten Momente aufzuzeichnen“. Formey hebt geradezu hervor, dass Iffland von Natur einen robusten Körper hatte. Er erlag, „nicht 56 Jahre alt, einem der langwierigsten, martervollsten Übel, der Brustwassersucht, als Folge einer Verderbnis des rechten Lungenflügels“. Damit hat Formey klar genug die sicherlich einfach zu stellende Diagnose ausgesprochen, die damals noch gemacht werden musste, ehe Laennecs berühmte Untersuchungen erschienen waren.

Es ist daher unrichtig, wenn Döring schreibt (s. oben), dass die Ursache von Ifflands Tod „Wassersucht“ gewesen sei.

Ein Blutauswurf eröffnete im Herbst 1811 das Krankheitsbild (S. 15), abendliche Temperaturen bestanden, dabei verstärkter Husten, verbunden mit Heiserkeit (S. 16). Dabei hatte er es sich nicht nehmen lassen, in der Zeit vom 4. August bis 4. September 20 Rollen zu spielen und 140 Meilen zurückzulegen. Die Heiserkeit bekämpfte Iffland „durch mancherlei nicht immer zweckmässige Mittel“. Indes hörte „der Husten mit einem verdächtigen Auswurfe, weder damals, noch je wieder gänzlich auf“ und das war für Formey von Anfang an „ein gefahrdrohender Zufall“ (S. 18).

Mit Formeys Behandlung konnte Iffland wohl zufrieden sein. Denn er hatte den „Grundsatz, dass man vorsichtig in der Wahl des Arztes sein müsse — aber dagegen blind in dem Vertrauen“. So äusserte er sich sehr skeptisch gegen den Mesmerismus, der ihm zur Heilung empfohlen war. Ende Dezember 1812 wird Iffland als abgemagert, gewaltig vom Husten geplagt, geschildert (S. 26). Im folgenden Jahre traten besonders nachts Erstickungsanfälle ein, es bestand Atemnot bei der geringsten körperlichen Bewegung. Der Aus-

[1]) Holtei, 400 Briefe. Hannover 1872. H. 66 und bei Holstein, Deutsche Lit. Denkm. Nr. 24 (1886).



wurf vermehrte sich, „leichte Fieberbewegungen, häufiges, freiwilliges Erbrechen, griffen ihn an; — der Appetit und mit ihm die Kräfte schwanden, der Körper magerte sichtbar ab, das Gesicht fiel zusammen" (S. 27). Bereits, als die Füsse anfingen zu schwellen, das ihn sehr erschreckte, ging er noch über Breslau nach Bad Reinerz, um Molkenkur und Brunnen zu gebrauchen. Dort war er in Behandlung des Dr. Wetzel und traf dort zufällig mit dem Generalchirurgus Görcke[1]) zusammen, der bei ihm früher eine kleine Operation am Nagel behandelt hatte und der später seine Sektion ausgeführt hat, die weiter unten mitgeteilt werden wird. Hatte ihm auch Reinerz[2]) scheinbar gut getan, so musste er doch bald die Heimreise nach Berlin antreten, wo er „ermattet, atemschwach, geschwollen an Händen und Füssen, des Nachts mit Erstickungsgefahr kämpfend", ankam.

Das Euphorische der Stimmung, wie es solchen schweren Lungenschwindsüchtigen eigen ist, erleichterte auch ihm die Lage: „Mein Befinden hält sich noch immer auf dem alten Wege. Der Arzt ist sehr zufrieden und ich bin es auch." So schrieb er zwei Tage vor seinem Tode an seine Schwester. Am 21. sah ihn Formey „zufrieden mit allem, nicht klagend". Es wurde ihm noch eine Spazierfahrt bewilligt und in der Frühe des nächsten Morgens war er sanft eingeschlafen.

Am Nachmittag des 22. Sept. 1814 machte Görcke in Formeys Gegenwart die Obduktion.

Das folgende Protokoll entsprach genau der klinischen Diagnose. Es lautet folgendermassen: „Äusserlich fand man die Hände, die Schenkel, das Skrotum, die Füsse stark angeschwollen, die übrigen Teile sehr abgemagert, die Haut glatt und eben."

„Bei Eröffnung der Brusthöhle stürzten sechs bis sieben Mass helles Wasser entgegen; die beiden Lungenflügel waren grösstenteils davon bedeckt gewesen. Der rechte war in eine verhärtete, knorpelartige Substanz verwandelt und zeigte beim tiefer Einschneiden vielfache mit Eiter angefüllte Stellen. Der linke war völlig gesund, das Herz gross, das Rippenfell an mehreren Stellen angewachsen. Der Unterleib enthielt an 20 Mass gelblicher Lymphe. Die Leber, sowie alle Eingeweide des Unterleibes, waren in ihrem naturgemässen Zustande. In der Gallenblase fand sich ein unbedeutender Gallenstein."

Was Formey an den Anfang seiner Iffland-Krankengeschichte setzte, möchte ich an das Ende stellen: „Krankheiten, welche weder an sich, noch durch die Eigentümlichkeit ihres Verlaufs, oder durch ihre Seltenheit merkwürdig sind, erhalten oft durch das Individuelle desjenigen, der sie erleidet und den sie zum Tode führen, einen besonderen Charakter und gewähren dem Beobachter eigene interessante Ansichten."

Sieht man sich Ifflands Krankengeschichte nach den von Formey gemachten und von mir — auf Grund der neu hinzugekommenen Briefe

[1]) Joh. Görcke (1750—1882), Militärarzt und genialer Organisator des Sanitätswesens in den Kriegen 1806/7 und 1813—15.

[2]) „Ich war wegen geschwächter Gesundheit vom 12. Mai bis 5. Oktober im Bade zu Reinerz, von wo ich ziemlich gestärkt zurückgekommen bin" (Iffland an Müllner am 30. November 1813). L. Geiger, Iffland-Studien IV. Sonntagsbeilage der Voss. Zeitung 1905. Nr. 2. S. 16.

Ifflands — ergänzten Beobachtungen an, so ergibt sich die interessante Tatsache, dass sowohl Schiller[1]) als Iffland derselben Krankheit, und zwar einer Lungentuberkulose, erlegen sind, wie beide Obduktionsprotokolle erweisen. Ja noch mehr, beide sind fast gleich alt geworden und beide haben im Jahre 1782 eine schwere Influenza durchgemacht. Vielleicht hat diese Erkrankung dazu beigetragen, den früher anscheinend gesunden Organismus Ifflands für Katarrhe empfänglicher zu machen und den bereits geschwächten Körper Schillers noch eher der späteren Infektion auszusetzen. Dagegen hat doch Goethe[2]), der als Student einen Blutsturz durchmachte, trotz mancher Erkrankungen in seinem späteren Leben[3]) ein hohes Alter erreicht. Wie es um Kotzebues Krankheitszustand, bis er den unfreiwilligen Tod durch Mörderhand fiel, bestellt war, der mit Iffland zusammengehört, wie Schiller und Goethe, habe ich[4]) vor kurzem auseinandergesetzt.

[1]) Vierordt, a. a. O. S. 55 ff.

[2]) Vgl. Friedrich Schultze, Jahrbuch der Goethe-Gesellschaft. Bd. 2 (1915), und Bernhard Fränkel, Zeitschrift für Tuberkulose. Bd. 15 (1910). (Vgl. meine Notiz in der Voss. Zeitung vom 26. Juli 1915, Nr. 377.)

[3]) Schwere Erkrankung im Jahre 1801 u. 1823; Ende November 1830: Lungenblutsturz.

[4]) E. Ebstein, Die Krankengeschichte August von Kotzebues. Archiv für Verdauungskrankheiten 1919.

Über die Häufigkeit der Herdreaktion nach Tuberkulineinspritzung, ihr Verhältnis zur Allgemeinreaktion, sowie ihre Bedeutung, insbesondere für die „Aktivität" der Lungentuberkulose.

Erwiderung auf die gleichlautende Arbeit von Dr. C. Kraemer in Bd. 42, H. 3 dieser Beiträge.

Von

Dr. Bochalli, Lostau.

Das alte Thema in neuer Form! Die bisher hierüber erschienenen Arbeiten sind nach Kraemer nicht massgebend: „Mit füglichem Recht darf nunmehr behauptet werden, dass alle Untersuchungen der Lunge auf Herdreaktion als unvollständig zu gelten haben, wenn sie nicht auch das Hilusgebiet mit einschliessen. Und dieses Urteil ist über sämtliche bisherigen Literaturangaben über die Herdreaktion auf der Lunge zu fällen, ob sie nun bloss allgemein oder in Zahlen gefasst sind; von Hilusveränderungen ist nirgends die Rede, wie ja die perkutorische Hilusuntersuchung leider noch weithin unbekannt ist." — Ein hartes Urteil aus dem Munde eines Fachkollegen über erfahrene Untersucher! Lediglich den früheren Untersuchungen den Wert abzusprechen, weil von Hilusveränderungen keine Rede ist, ist doch nicht angängig. Es ist doch wohl selbstverständlich, dass man bei sorgfältig und systematisch durchgeführten Untersuchungen auf Herdreaktionen nach diagnostischer Tuberkulinprobe nicht nur die Spitzen, sondern die ganzen Lungen, insbesondere das röntgenologisch viel umstrittene Hilusgebiet, untersucht; eine Forderung, die übrigens jeder Facharzt auch sonst stets betont. — Von Hilusveränderungen werden die früheren Veröffentlichungen wohl deswegen nichts enthalten, weil keine gefunden wurden. Im übrigen findet in meiner Arbeit, wie aus den Tabellen hervorgeht, das Hilusgebiet wiederholt Berücksichtigung beim objektiven Befund, und eine Hilus-Herdreaktion nach 1 mg, allerdings nur auskultatorisch, wird auch in Fall 30 angeführt. Perkutorische Veränderungen habe ich bei der Herdreaktion überhaupt nicht gefunden, das ist anderen auch so gegangen. Ritter betont im Handbuch der Tuberkulose: „Auffallenderweise hat von Romberg für Erkennung der Herdreaktion den grössten Wert auf die Perkussion gelegt, die Otten und Walterhöfer in Übereinstimmung mit unseren Erfahrungen nur selten als brauchbar gefunden haben und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auskultatorische Zeichen, vermehrtes Rasseln, als Zeichen der Herdreaktion feststellten." Wenn Kraemer gegen die Untersuchungen, „wo nur oder fast nur über auskultatorische Herdreaktions-Veränderungen berichtet wird", Misstrauen hegt und an mangelnde Perkussions-



technik (?) denken möchte, so scheint mir das Misstrauen gegen Untersuchungen, die besonders perkutorische Veränderungen hervorheben, berechtigter zu sein. Dass Hilusdämpfungen bei Tuberkulösen vorkommen, ist nicht neu — auch der Begriff der Hilustuberkulose ist bekannt —; neu ist nur die Häufigkeit des Auftretens von Hilusdämpfungen nach Tuberkulinreaktion, wie sie Kraemer gefunden hat. Kraemer spricht in seiner Arbeit viel von Täuschungen der früheren Untersucher; aber nach meiner Ansicht sind perkutorische Täuschungen leichter möglich als auskultatorische. Ich erinnere daran, was Cornet in seinem Handbuche sagt: „Zwei sehr renommierte und wohlerfahrene Ärzte stellten denselben Patienten, der eine vormittags wegen rechtsseitiger Spitzendämpfung, der andere am nämlichen Nachmittag wegen — linksseitiger Spitzendämpfung vor." — Auch Kraemer hat wohl das Unsichere seiner Hilusdämpfungen selbst gefühlt, wenn er, „um vor Selbsttäuschung sicher zu sein, wiederholt in solchen Fällen die Tuberkulinprüfung zweimal vornahm", ein Verfahren, das übrigens lediglich experimenti causa nicht nachahmenswert ist. Der Ansicht Kraemers, dass der klinische Nachweis der Herdreaktion selten ist — noch seltener, als ich nach meiner kleinen Zahl, ohne das verallgemeinern zu wollen, gefunden hatte —, und dass sie über aktive oder inaktive Tuberkulose der Lunge nichts besagt, stimme ich durchaus bei. Seine Ansicht, dass „das was man gemeinhin unter ‚geschlossener' Lungentuberkulose versteht, eine seit der Kindheit fortbestehende Bronchialdrüsen- (kurz Hilus-) Tuberkulose mit ihren (vielfach unspezifischen) Nah- und Fernwirkungen, und nur die ‚offene' Form (auch ohne Bazillen im Auswurf) eine Tuberkulose des eigentlichen Lungengewebes sei", wird — unbewiesen — zunächst noch nicht allgemein geteilt werden können. Es wird zugegeben, dass die Unterscheidung zwischen ‚geschlossener' und ‚offener' Lungentuberkulose lediglich nach dem negativen oder positiven Bazillenbefund im Auswurf wenig befriedigend und wenig sicher ist, und es werden wohl viele Fälle mit Auswurf, wenn auch keine Bazillen gefunden sind (die Häufigkeit und Art der Untersuchung spielt da auch eine Rolle!), der offenen Form angehören. Aber wozu rechnet Kraemer dann die Fälle, in denen weder Husten noch Auswurf besteht und nur geringe Veränderungen — meist im Anfangsstadium und in den Spitzen — vorliegen, also doch auch eine Tuberkulose — aber noch keine offene — des Lungengewebes vorhanden ist? — Die Sicherheit seines Ausspruches beim Hinweis auf seine grössere zusammenfassende Arbeit: „dass ein reiches klinisches, röntgenologisches und auch pathologisch-anatomisches Material an der Richtigkeit der genannten Zweiteilung kaum noch einen Zweifel aufkommen lässt, wird von ihm selbst schon durch den nachfolgenden Satz wesentlich abgeschwächt: „Sollte sie sich trotzdem weiterhin als irrtümlich erweisen, so wären die daraus gezogenen Schlussfolgerungen für die Frage der Herdreaktion und Aktivität der Lungentuberkulose natürlich ebenfalls hinfällig und das Unstimmige, Verwirrende in den Untersuchungsergebnissen und Ansichten darüber bliebe beim alten. Die vorliegende Arbeit fände dann hier schon ihr Ende."

Schlusswort.

Von

Dr. C. Kraemer, Stuttgart.

„Hart" soll mein Urteil sein — das ist mir unverständlich. Wenn — das Bedingte scheint mir Bochalli mehr als Vorwurf statt als Lob anzurechnen —, wenn, sage ich, der Hilustuberkulose im ganzen die ihr zugeschriebene Rolle zukommt, dann ist es einfach selbstverständlich, dass, um ein richtiges Urteil über die Häufigkeit der Herdreaktion bei der — allgemein gesagt — Lungentuberkulose zu gewinnen, alle Untersuchungen schlechterdings unzulänglich sind, die die Hilus-Herdreaktionen nicht berücksichtigt haben; ich glaube darüber braucht man kein Wort weiter zu verlieren. Aber auch über die Bedeutung der Herdreaktion würde die dadurch ermöglichte Unterscheidung einer Tuberkulose des Lungenparenchyms oder der Drüsensystems neues Licht verbreiten, insbesondere für die Frage der Aktivität der Lungentuberkulose andere Anhaltspunkte geben, was ebenfalls bei den seitherigen Untersuchungen über die Herdreaktion nicht berücksichtigt wurde. Dass ich sie im übrigen für keineswegs wertlos halte, zeigt schon meine eingehende Beschäftigung mit ihnen, im besonderen auch mit der Arbeit Bochallis, und geht andererseits auch aus der kleinen Zahl der Hilus-Herdreaktionen (2,6%) hervor.

Die Ansicht Bochallis, dass die früheren Veröffentlichungen über die Herdreaktion wohl nur deswegen nichts von Hilusveränderungen enthielten, weil keine gefunden worden seien, vermag ich nicht zu teilen; und zwar deshalb nicht, weil ich sowohl aus der Literatur als auch aus persönlichen Besprechungen weiss, wie wenig seither die Hilustuberkulose als das an Häufigkeit überragende (aus der Kindheit fortdauernde oder, seltener[1]) frisch erworbene) Primärstadium der Lungentuberkulose bekannt war und gewürdigt worden ist, so dass also gar keine Veranlassung vorlag, die Hilusgegenden systematisch zu untersuchen. Der Charakter der Erkrankung erfordert aber vornehmlich die perkutorische Untersuchung, und gerade mit den Hilusdämpfungen ist es noch am schlimmsten bestellt, die nur von wenigen in vollem Umfange gefunden und erst in neuester

[1]) Siehe die Fälle von Ghon-Pototschnig in Bd. 41 dieser Zeitschrift und die 27 Soldatenfälle von Hart in der Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 31, H. 3



Zeit häufiger erwähnt wurden; wer sie vorher nicht genau abzugrenzen vermag, kann natürlicherweise auch ihre Vergrösserung oder ihr Neuauftreten während der Herdreaktion nicht erkennen.

Ja die Perkussionstechnik: Da hilft kein Ausrufungszeichen dahinter, sondern nur Einsehen und Lernen. Ob die Perkussion oder Auskultation das Objektivere ist? Ich glaube die Perkussion, schon weil ihre Unterlage im allgemeinen beständiger ist; aber es wird wohl so sein, dass die Objektivität mit der Sicherheit der Untersuchungstechnik wächst. Den von Bochalli angeführten Beispielen von Perkussionstäuschung gegenüber sei auf die von mir (in der erwähnten und in anderen Arbeiten) angeführten geradezu sensationellen Fälle von irrtümlicher Auskultation verwiesen. Eine Selbstkontrolle braucht nicht getadelt, sondern ihr Ergebnis soll gewürdigt werden.

Dann noch ein paar Worte über die geschlossene oder offene Lungentuberkulose, mit Rücksicht auf Bochallis Frage. Nicht das Erscheinen der Bazillen im Auswurf soll das Massgebende sein — worin mir Bochalli ja beistimmt —, sondern die physikalische Untersuchung: Auskultatorische Veränderungen sprechen immer für Erkrankung des Lungengewebes selbst, einerlei ob sie „noch" nicht infektiös ist oder es einst war (schon Dettweiler sagte einst sehr richtig, dass ein wirklicher Lungenspitzenkatarrh schon Phthise sei); rein perkutorische Veränderungen, zumal zwischen Angulus und Spina scapulae, sind das Charakteristikum der Hilustuberkulose und über die dabei so häufig vorkommenden Spitzendämpfungen kann eben die Herdreaktion Auskunft geben, die bei positivem Ausfall daselbst eine Tuberkulose des Lungengewebes selbst beweist (gegenüber einfachen pleuritischen Verdickungen, Schrumpfungen, abgeheilter Tuberkulose). Es gibt also eine geschlossene und offene Hilus- und ebenso Lungentuberkulose, wie ich denn auch bei 1% der ersteren, d. h. der geschlossen sein sollenden Fälle, Bazillen fand, andererseits nur bei 77%[1]) der erwartungsgemäss offenen Fälle mit den Zeichen eigentlicher Lungenerkrankung. — Ich kann demgemäss Bochalli keine bestimmte Antwort auf seine Frage geben, da die Angabe „nur geringe Veränderungen" die Hauptsache (ob sie auskultatorischer oder perkutorischer Natur waren) ausser acht lässt.

---

[1]) Siehe Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 31, H. 4, S. 198. — Die Bazillenausscheidung bei der Hilustuberkulose kann durch Bronchus-Perforationen geschehen, oder als Folge versteckter Lungenerkrankung.

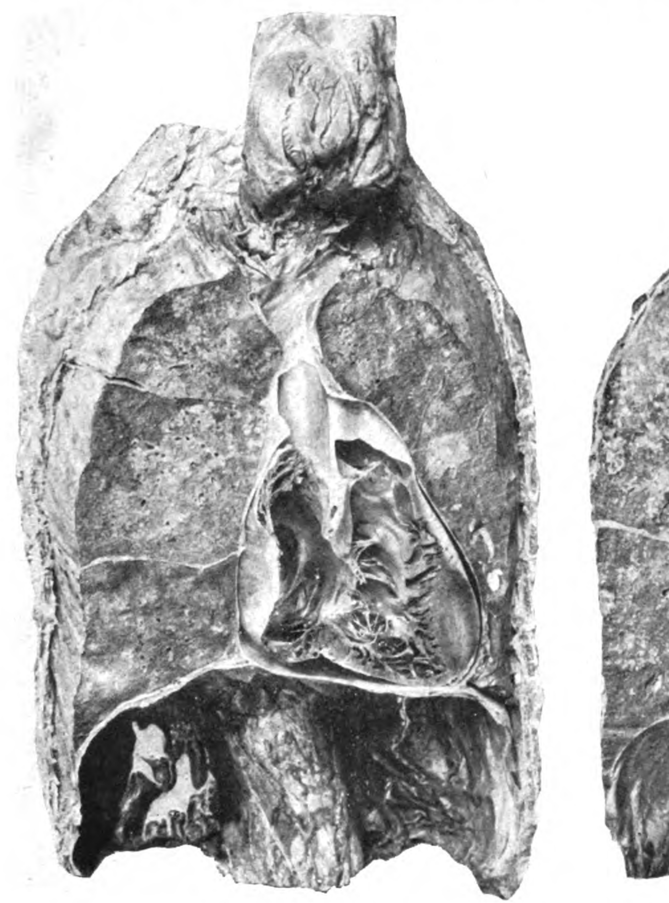


Fig. 1.

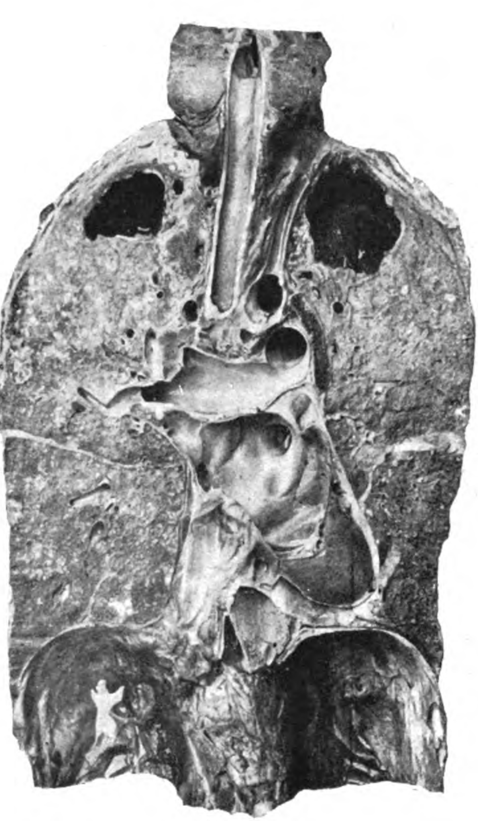


Fig. 2.

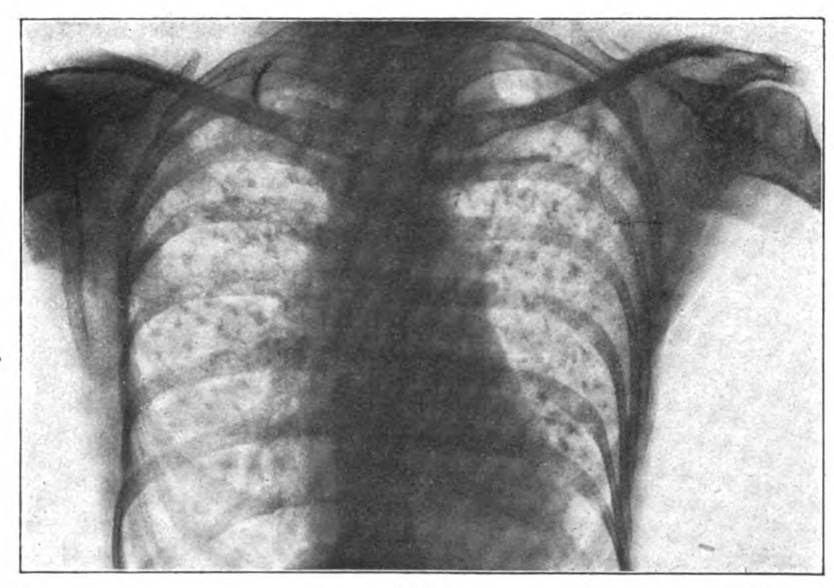


Fig. 3.

I. Typus: Azinös-nodöse, kavernöse Phthise.

Gräft und Küpferle, Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnostik der Lungenphthise etc.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

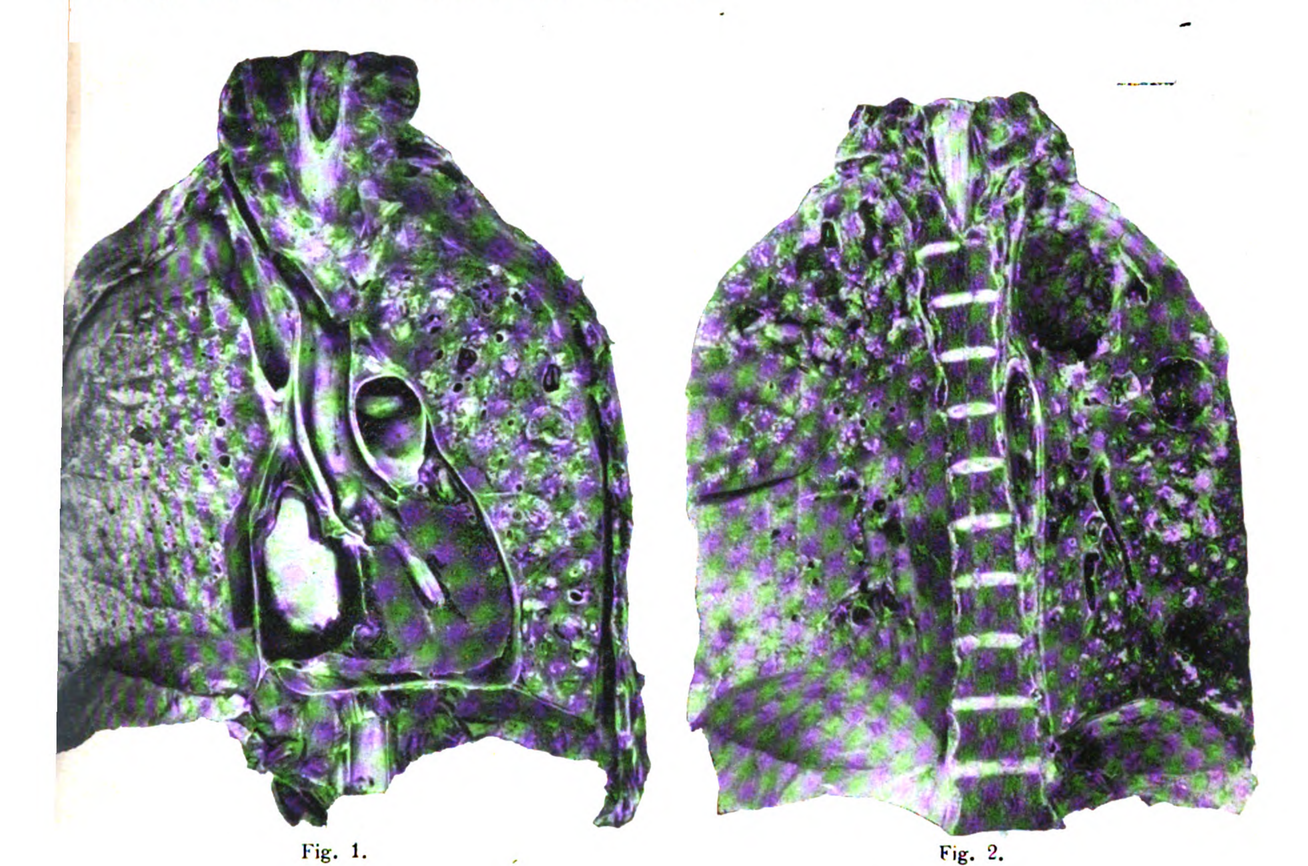


Fig. 1. Fig. 2.

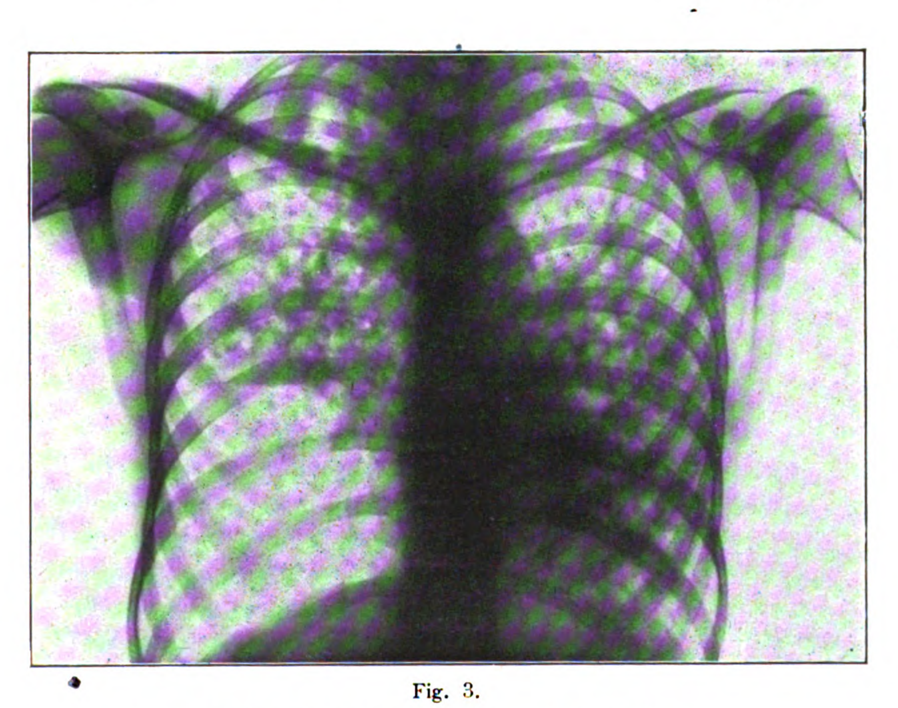


Fig. 3.

II. Typus: Lobulär-käsige, kavernöse Phthise.

Gräff und Küpferle, Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnostik der Lungenphthise etc.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

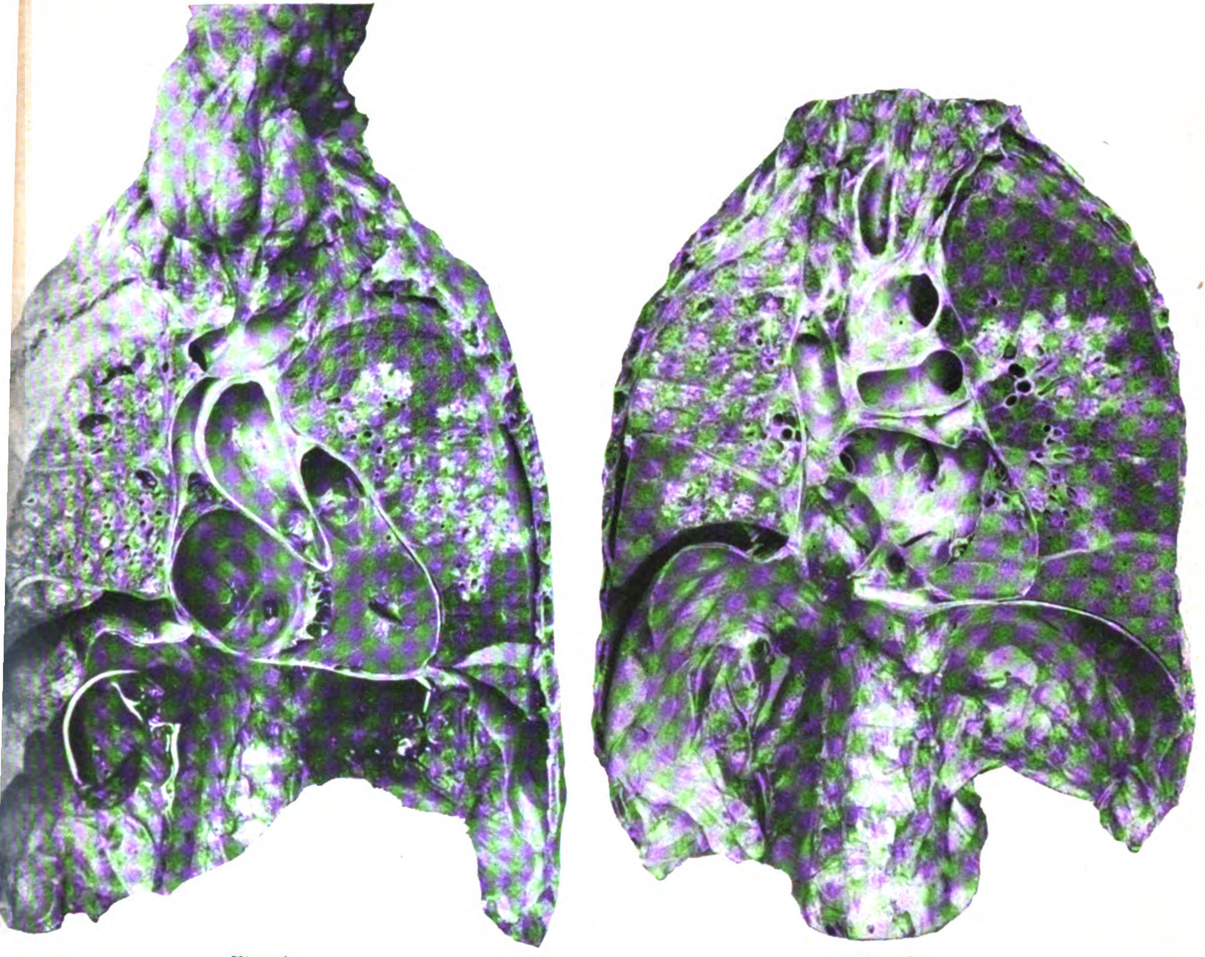


Fig. 1. Fig. 2.

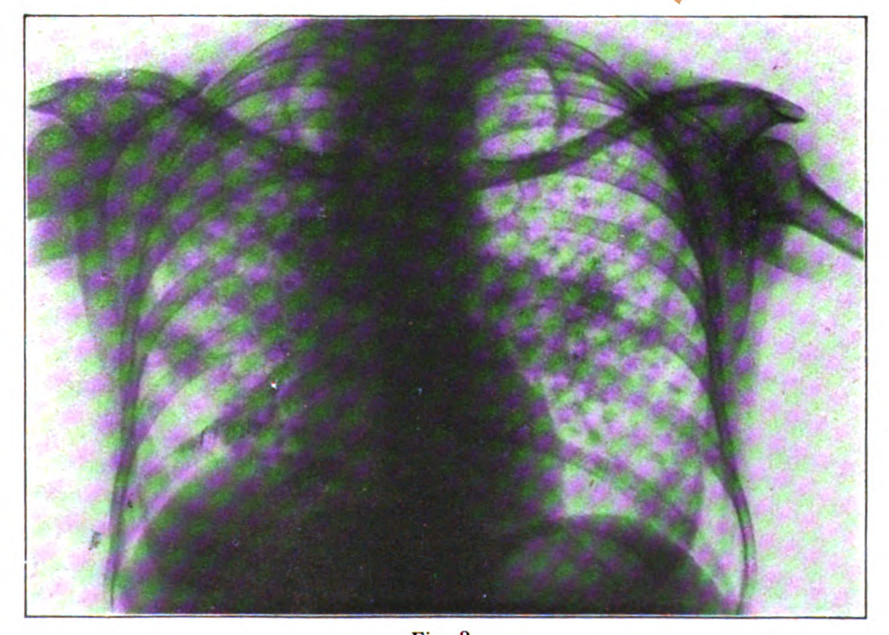


Fig. 3.

III. Typus: Zirrhotische, kavernöse Phthise.

Gräff und Küpferle, Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnostik der Lungenphthise etc.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.



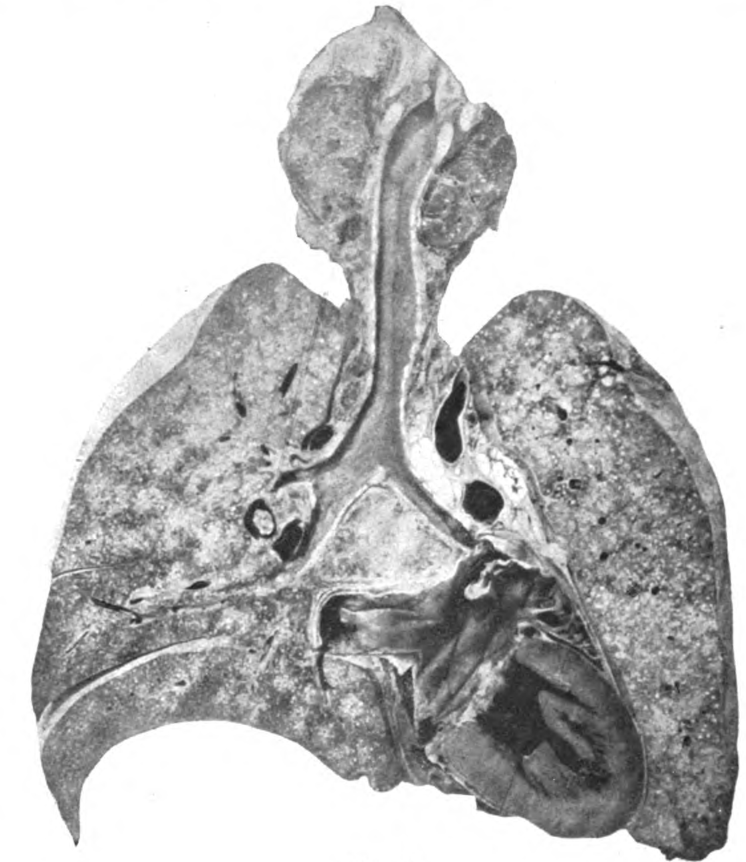


Fig. 1.

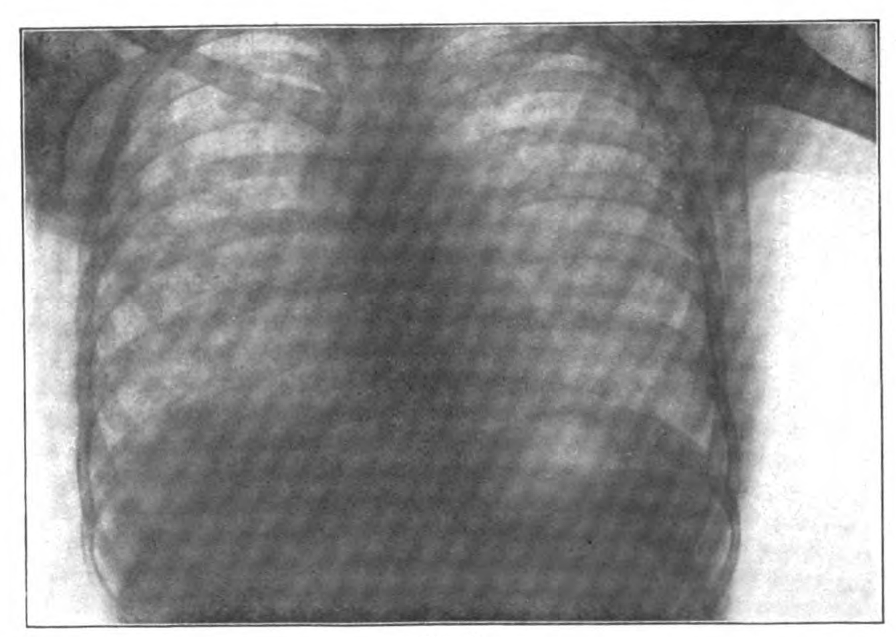


Fig. 2.

IV. Typus: Hämatogen-disseminierte, tuberkulös-exsudative Phthise (Miliartuberkulose).

Gräff und **Küpferle**, Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnostik der Lungenphthise etc.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.



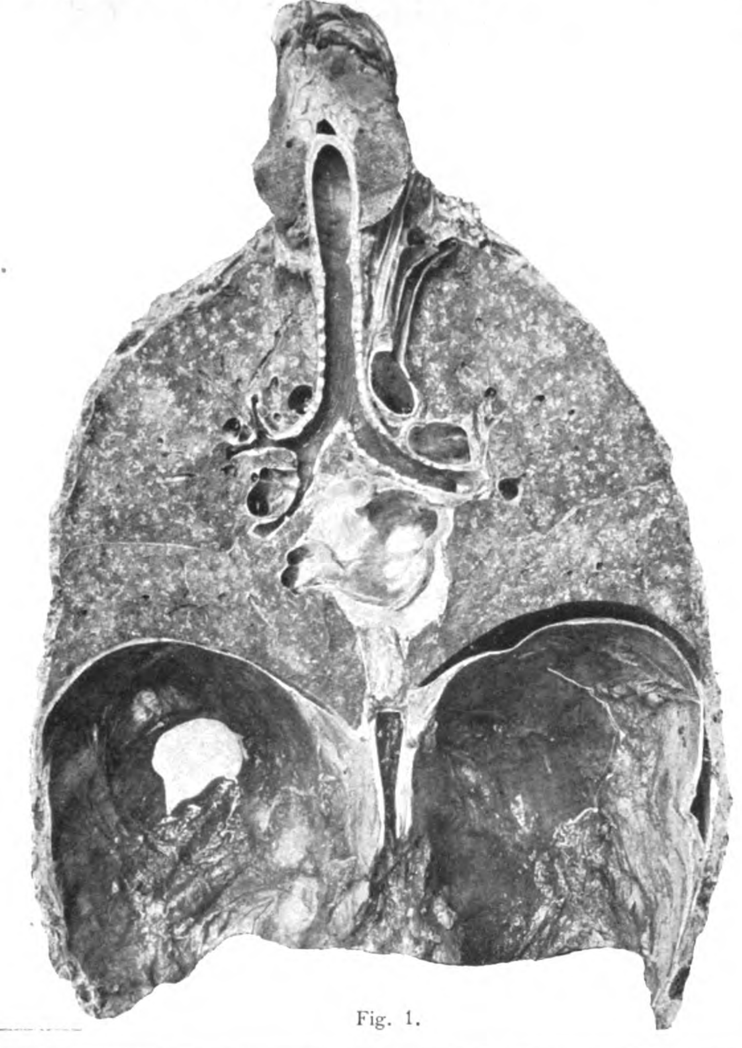


Fig. 1.

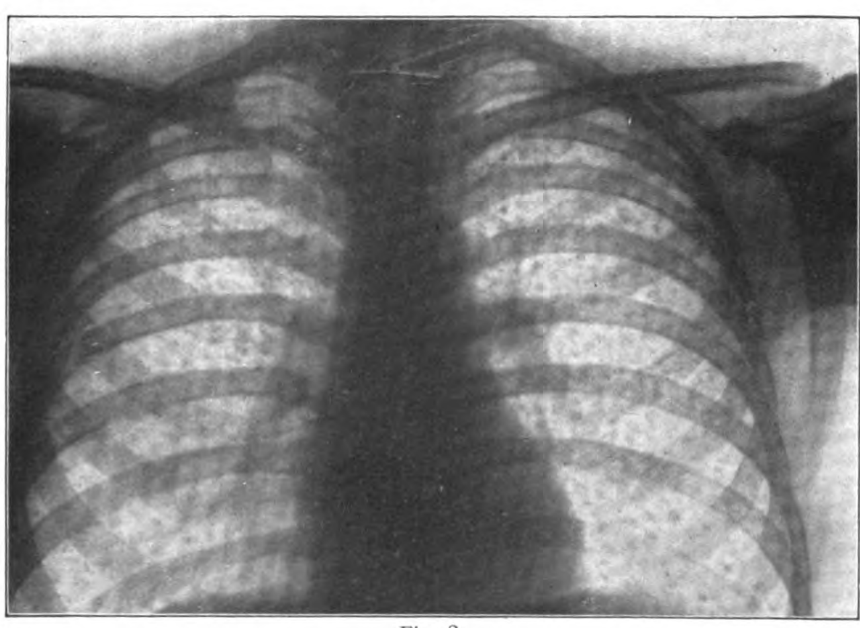


Fig. 2.

V. Typus: Hämatogen-disseminierte, azinös-produktive Phthise (Miliartuberkulose).

Gräft und Küpferle, Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnostik der Lungenphthise etc.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.



